



Vol. LXXXV.

# ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA

\*

SUB TITULO

NORDISKT MEDICINSKT ARKIV

CONDIDIT MDCCCLXIX AXEL KEY

\*

REDACTORES:

*J. HOLST*      *R. FALTIN*      *P. N. HANSEN*  
Oslo                      Helsingfors                      Köbenhavn

*EINAR KEY*      *S. KJÆRGAARD*      *F. LANGENSKIÖLD*  
Stockholm                      Köbenhavn                      Helsingfors

*J. NICOLAYSEN*      *G. PETRÉN*      *G. THORODDSEN*  
Oslo                      Lund                      Reykjavik

REDIGENDA CURAVIT

*EINAR KEY*

Stockholm

ACCEDENTE

*J. HELLSTRÖM*

Stockholm

COLLABORANT:

- IN DANIA: O. Chievitz, Fabricius-Möller, J. Foged, J. Ipsen, E. Dahl-Iversen,  
L. Kraft, A. Lendorf, N. Aage Nielsen, H. Retlev-Abrahamssen, C. Wessel.
- IN FENNIA: H. Bardy, S. Brofeldt, H. Elving, M. Hämmäläinen, T. Kalima, L. Lind-  
ström, A. J. Palmén, V. Seiro.
- IN NORVEGIA: N. Backer-Grøndahl, A. Berg, A. Brekke, H. F. H. Harbitz, R. Ingebrigt-  
sen, E. Platon, C. Semb, A. Sunde.
- IN SUECIA: F. Baner, G. Bohmansson, C. Crafoord, K. H. Giertz, O. Hultén, S. Johans-  
son, N. Liedberg, E. Ljunggren, G. Nyström, H. Olivecrona, I. Palmer,  
E. Perman, S. Rödén, O. Schubert, J. P. Strömbeck, G. Söderlund, A. Troell,  
H. Waldenström, J. Waldenström, A. Westerborn, H. Wulff, J. Åkerman.

---

STOCKHOLM 1941. P. A. NORSTEDT & SÖNER

S. M. S. MEDICAL COLLEGE,  
LIBRARY,

J. R. No... 5670

Date... 5:1:65

*May*

STOCKHOLM 1941

KUNGL. BOKTRYCKERIET. P. A. NORSTEDT & SÖNER

411870

From the Surgical Clinic of the Royal Serafimer Hospital, Stockholm.  
(Head: Professor GUSTAF SÖDERLUND.)

## Novocain Block of the Stellate Ganglion.

### A Therapeutic Aid in Sensory Disturbances caused by Cold.

By

JACK ADAMS-RAY, Med. Lic.,  
First Assistant Surgeon.

---

It is well known that altered sensation is encountered in acute injuries, caused by cold, of the 1:st and 2:nd degree, and also that sometimes it can persist for as much as ten days after the action of cold has ceased (*"Die Verbrennungen und die Erfrierungen"*. Neue deutsche Chirurgie, Vol. 17). In all probability, we are all agreed that the primary anesthesia is caused by ischemia and the action of cold on nerve-tissue, but I have been unable to discover in the literature any attempt to explain the etiology of the persistent anesthesia. Theoretically, the persistence of the alteration of sensation is of great interest. Have we here a question of a relative ischemia persisting in spite of the action of the cold having ceased, and although it is possible to observe altered sensation and symptoms of hyperemia in union, or have we before us an injury of nervous tissue? (RUDNITZKI has demonstrated disintegration of the myelin and of the axis-cylinder, as well as signs of interstitial neuritis). Or, have we possibly a combination of both factors?

During the past winter, I have treated some cases falling within the sphere touched on above, and as my experiences, in etiological respects, point in a certain direction, I am desirous of bringing forward my material, consisting of cases of acute injuries caused by cold, which have been treated at the Surgical Out-door-patients



Department of the Royal Serafimer Hospital by blocking sympathetic ganglia. The sensory examination of my cases which, unfortunately, on account of the scope of the polyclinical work, has embraced only the investigation of tactile and pain sensation, have been most kindly verified by Doctors ANNIE WAHLSTRÖM and FREDRIK STJERNBERG, of the Neurological Out-door-patients Department. For this assistance I beg to tender my sincere thanks. The temperature-measurements have been executed by means of Taylor's Dermatherm. The blocking has been carried out with a 1 % ethocain-solution.

*Case 1.* O. A. age 21. Charcoal-burner.

13. 1. 1941. Ten days ago had his fingers frost-bitten. Temp. — 28° C. (— 18° Fah.). On coming home his fingers were white, but, after thawing, grew discoloured brownish. The fingers have felt numbed, and the patient has felt them aching since the injury occurred.

Local Status: The fingers of both hands whiter and evidently colder than the rest of the hands. Blisters on the ulnar edge of dig. 4—5 dx. Tactile and pain sensation inhibited over the third phalanges of 3—5 dig. dx, and 2—5 dig. sin. Muscular strength (measured by dynamometer) 32 right, 23 left. *Blocking of the right stellate ganglion:* Horner +. A little while afterwards, subjectively, scarcely any numbness. Objective sensation normal. Muscular power: 50 right 45 left. Both hands warmer. Left hand warmer than right!

14. 1 *No aching.* Sensation normal. Right pupil larger than left! Muscular power: 45 right, 45 left.

15. 1 Muscular power: 55 right, 56 left. Sensation normal. After blocking gl. st. the alteration of sensation has disappeared, not only on the blocked side but also reflexively on the opposite side, which latter has even become warmer than the blocked one. Simultaneously, the patient became free from pain; the muscular strength essentially increased bilaterally. I have observed the ocular symptom displayed by the patient — a mydriasis on the blocked side — in a couple of cases of blocking of the stellate ganglion. The phenomenon which, as far as I am aware, has not previously been described, can sometimes make its appearance shortly after the cessation of Horner, but I have also seen it the day after. Probably it is a question of a hyper-functioning of dilatator pupillae after it has been put out of function. Were it a question of an excitation of the sympathetic system in question then, of course, we ought also to have an enlarged rima palpebrarum and exophthalmus, which I have never observed.

*Case 2.* Y. G. age 31. Engineer. 12 years ago got one ear frost-bitten. 19. 1. 1941 Right thumb frost-bitten while ski-running. Rubbed it with snow and used alternating hot and cold hand-baths. Local status: A blister on the ulnar side of the second phalanx. No sensation at the tip of the thumb. Thumb warm.

20. 1 Last night, thumb aching. Tactile and pain sensation inhibited over a surface as large as a farthing on the external part of the volar side of the second phalanx. The anesthetic area is white. *Blocking of the right stellate ganglion*: Horner +. After 2 minutes the anesthetic zone has diminished to about half its size, and, after 5 minutes, the sensation is normal. The area has acquired an evident pink colour.

21. 1. No aching last night. Normal sensation.

22. 1. Inconsiderable aching during the night.

24. 1. Patient had a slight pricking aching last night: sleep disturbed. Thumb the least bit cyanotic. Normal sensation. *Blocking of the right stellate ganglion*: Horner +. The temperature on volar side of thumb increases by  $1.25^{\circ}\text{C}$ . ( $= 2.25$  degrees Fah.) Temperature of left thumb rises  $0.75$ — $1^{\circ}\text{C}$ . ( $1.35$ — $1.8$  degrees Fah.)

28. 1. No distress.

In Case 2, too, there was obtained momentary restitution of the sensation. The aching, too, disappeared but returned. It disappeared after renewed blocking.

Case 3. A. R. age 26. Engineer.

27. 1. 1941. After a sleigh-party on 25. 1, the third phalanx of the right ring-finger became swollen and tender, the finger having "become chilled"; rubbed finger with snow. *Local status*: The third phalanx somewhat swollen, warm and reddened. Tactile but not pain sensation inhibited on the external third of the volar side. *Blocking of the right stellate ganglion*: Horner +. The temperature which, on the third phalanx, was  $1^{\circ}\text{C}$ . ( $1.8$  degr. Fah.) higher than on the median phalanx, rises  $2^{\circ}\text{C}$ . ( $3.6$  degr. Fah.). The tactile sensation inhibited only as regards the last final mm.

14. 2. No aching. The finger "asleep". On the volar side, the epithelium of half the third phalanx renewed. The skin round about somewhat reddened. Tenderness on tip of finger. Sensation as on the 27. 1 after blocking. The patient having but little distress, the blocking was not repeated. Afterwards, warm finger-baths were taken, whereupon feeling gradually returned.

In this case, too, a regression of the anesthesia has been observed after blocking, but a slight trace of sensation-disturbance has remained for some time afterwards.

Case 4. B. P., age 25. Gardener's assistant. 28. 1, 1941. A fortnight ago right little finger frostbitten. The third phalanx was then white and without sensation. Rubbed it with snow so that the colour returned, but the third phalanx has since remained benumbed. No pains. *Local status*: The third phalanx of the little finger slightly yellowish-white and feels harder and stiffer than the other fingers. Tactile and pain sensation inhibited on the volar side of the third phalanx. *Blocking of the right stellate ganglion*: Horner +. Tactile sensation returns. Pain sensation no longer inhibited but greatly diminished.

*Temperature measurements* (in relation to comparison temp.).

	Volar surface of right little finger					Volar surface of left little finger				
	Before	3	10	15	Temp. diff. after 15 m.	Before	3	10	15	Temp. diff. after 15 m.
		min.	aft.	bl.			min.	aft.	bl.	
Basal,	- 2.25	0	+ 1	+ 1.75	+ 4	- 2.25	+ 2	+ 3	+ 1	+ 3.25
Median-,	- 2.25	0	+ 1.5	+ 2	+ 4.25	- 2.5	+ 2.25	+ 3.5	+ 1	+ 3.5
Third- phalanx	- 1.5	- 0.75	+ 2	+ 2.5	+ 4	- 2	+ 2.5	+ 3.5	+ 0.5	+ 2.5

29. 1 1914. The finger "feels hollow". Sensation as after blocking on 28. 1. *Blocking of the right stellate ganglion*: Horner +. Temperature rises  $< 3.85^{\circ}$  C. on right dig. 5. On dig. 5 sin  $< 2.35^{\circ}$ . Pain sensation diminished only on the ulnar edge of the volar surface of the third phalanx.

1. 2 1941. A dulling of pain sensation only on the volar side of the extremity of the tip of the finger. *Blocking of the right stellate ganglion*: Horner ++. No change in disturbance of sensation.

8. 2 1941. Sensation normal.

In this case, the blocking brought about a regression of the disturbance of sensation; the disturbance, later on, diminished after renewed blocking, leaving an apical diminution of pain sensation, which was not affected by a third blocking, but which disappeared after a week.

I have, with the same result, treated a similar case, with injury to the thumb caused by cold. In this case, the persisting apical diminution of pain sensation remained for a couple of weeks, but then disappeared, without leaving a trace.

One case of frost-bite of a left foot, accompanied by diminished tactile sensation on the dorsal, median area of all the toes, was treated by the blocking of the lumbar sympathetic ganglia, with immediate restitution of sensation. In another case, in which the patient had had the 1:st and 2:nd toes of the left foot frost-bitten, accompanied by a diminution both of tactile and pain sensation, especially on the dorsal side, the sensation did not return fully after the lumbar blocking, but the disturbance remained longest apically. It disappeared after renewed blocking the following day.

As will be seen by the casuistics, blocking of sympathetic ganglia has brought about, either a complete restitution of sensation, or else a considerable regression of the disturbances, which have remained only farthest apically, afterwards gradually disappearing. As the effect of the blocking of sympathetic ganglia is, as we know, vasodilatatoric, it appears to me that everything points to the disturbances of sensation being, in the main, caused by a local

relative ischemia, occasioned by vasospasm. Longer-persistent apical anesthesia too, consequently, would seem to be brought about by a local vascular disturbance, as intima lesions can be occasioned by cold. In such cases, however, we cannot exclude the possibility of injury to nerve-tissue.

In the cases described above, it has, of course, been a question of slight injuries caused by cold, with, practically, somewhat inconsiderable symptoms.

However; the results appear to me to constitute additional evidence of the great rôle played by vasospasm in the syndroma of injuries brought about by cold, a thing which has also been emphasized by French authors (LERICHE, KUMLIN, MALLET-GUY, LIEFFRING, FORSTER, and others) who, like myself, after the very severe winter of 1939—1940, published cases of injuries, caused by cold, treated by blocking sympathetic ganglia. My experiences, in other respects, both of acute and chronic injuries caused by cold, also speak decidedly in favour of an extended and, above all, earlier, employment of blocking of sympathetic ganglia in the treatment of these injuries, which are of such frequent occurrence in Sweden.

### Summary.

The author has treated persistent disturbances of sensation after injuries of the 1:st and 2:nd degree caused by cold, by means of blocking sympathetic ganglia. In some of these cases, instantaneous and full restitution of sensation was obtained. Sometimes there was brought about a considerable regression of the disturbances which, in some instances, persisted apically but then gradually disappeared.

The author also mentions the appearance, in a couple of cases of blocking the stellate ganglion, of a mydriasis which was not accompanied by enlargement of rima palpebrarum, nor by exophthalmus.

The author considers that his results speak in favour of the theory that these disturbances of sensation are, for the most part, to be ascribed to a local relative ischemia occasioned by vasospasm. The disturbances also can be caused by vascular disturbances of organic nature, or by injuries to nerve-tissue. The author emphasizes the great rôle played by vasospasm in the syndroma of injuries caused by cold, and recommends an extended and earlier employment of the blocking of sympathetic ganglia in the treatment of such affections.

### Zusammenfassung.

Verf. hat nach Kälteschäden 1. und 2. Grades bestehen gebliebene Sensibilitätsstörungen mittels Sympathikusblockade behandelt, wobei in gewissen Fällen schlagartige und vollständige Wiederherstellung der Sensibilität erzielt wurde. Manchmal wurde ein bedeutender Rückgang der Störungen erreicht, die in einigen Fällen apikal bestehen blieben, um allmählich zu verschwinden. Ausserdem wird in einigen Fällen von Blockade des Ganglion stellatum das Anstreten einer Mydriasis erwähnt, die nicht mit einer Erweiterung der Lidspalte oder Exophthalmus einherging.

Verf. meint, dass die Ergebnisse dafür sprechen, dass diese Sensibilitätsstörungen grösstenteils einer lokalen, durch Vasospasmus bedingten, relativen Ischämie zuzuschreiben sind. Reststörungen können auf Gefässstörungen organischer Natur oder Schädigung des Nervengewebes beruhen. Verf. betont die grosse Rolle des Vasospasmus im Krankheitsbilde der Kälteschäden und empfiehlt umfassendere und frühzeitige Verwendung der Sympathikusblockade bei der Behandlung der Kälteschäden.

### Résumé.

L'auteur a traité par bloage du sympathique des troubles périphériques de la sensibilité qui subsistaient après gelures du 1<sup>er</sup> et du 2<sup>e</sup> degré, grâce à quoi il a obtenu dans un certain nombre de cas une réapparition immédiate et complète de la sensibilité. Parfois il obtint une régression notable des troubles, qui, dans certains cas, persistèrent dans les segments tout à fait distaux pour disparaître ensuite petit à petit. Il semble à l'auteur que ces résultats parlent en faveur de l'idée que ces troubles de la sensibilité sont attribuables pour leur plus grande part à une ischémie localisée et relative, due à un spasme vasculaire. Les séquelles de troubles peuvent dépendre d'altérations vasculaires organiques, ou de lésions du tissu nerveux. L'auteur souligne le rôle éminent du spasme vasculaire dans le tableau clinique des gelures, et plaide pour un emploi étendu et précoce du bloage sympathique dans leur traitement.

---

Aus der neurologischen Klinik des Königl. Serafimerlazarets,  
Stockholm.

(Vorstand: Professor NILS ANTONI.)

## Vier Fälle seltenerer Gefässgeschwülste des Zentralnervensystems.

Von

N. ANTONI.

---

*Fall I. Angioma (teleangiectaticum) des Sehhügels.* — Märta S., geboren 1915. Mit 4 Jahren hämorrhagische Nephritis, nach 14 Tagen eiweissfrei, seitdem in der Hauptsache gesund. *Erstes Hervortreten der Gehirnkrankheit* mit 15 Jahren, den  $5/1$  1931, hochakut, mit Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen, tags darauf immerfort Kopfschmerz, dazu Nackenschmerz, Schwierigkeit beim Stehen und Gehen, Pupillen lichtstarr (Beobachtung des Vaters, der Arzt ist). Folgende Tage Temperatursteigerung bis  $39.5^{\circ}$ . Nach 14 Tagen fieberfrei; Kopfschmerz und Nackenstarre verschwanden allmählich. Nach  $3\frac{1}{2}$  Wochen konnte die Kranke auf sein, wurde kurz darauf von einem Augenarzt untersucht, der angeblich nichts abnormes finden konnte. — Frühling, Sommer und Herbst 1931 war die Patientin beschwerdefrei. — *Zweite Äusserung* der Gehirnkrankheit erfolgte in der Schule, den  $20/11$  1931, zuerst Übelkeit, gleich darauf sank die Kranke zu Boden mit heftigem Erbrechen, etwas benommen. Nach einer halben Stunde wahrscheinlich etwas klarer, konnte doch nicht gehen, war deutlich am linken Arm schlaff. Die folgenden 24 Stunden schlief die Kranke viel, war dann völlig klar, hatte ausgesprochene Nackensteifigkeit und Nackenschmerzen, die zunahmen, die Temperatur stieg bis  $38.5^{\circ}$ . Lumbalpunktion ergab blutigen Liquor. Eine *deviation conjuguée nach unten* wurde beobachtet. Den  $28/11$ — $22/12$  in die neurologische Klinik aufgenommen. Zustand bei der Aufnahme: Klar und besonnen, doch etwas apathisch, jammert etwas bei passiven Bewegungen. Nackenstarre und Opisthotonus. Puls 60/Min. Ausgesprochene conjugierte Deviation nach unten, der Blick kann nur unbedeutend nach unten und beiden Seiten bewegt werden, im Übrigen gar nicht; beim Versuch, den Blick zu heben, tritt deutliche Konvergenzstellung zutage. Kein Nystagmus. Beim Versuch, nach oben zu sehen, wird manchmal die Sklera oberhalb der Irides sichtbar. Pupillen mittelweit, reagieren nicht auf Licht, dagegen prompt beim Sehen in die Nähe. Beiderseitige Stauungspapille ohne Blutungen.

Linker Arm und linkes Bein ganz schlaff, deutliche Schwäche der linken unteren Gesichtsgegend. Absolute Anästhesie der linken Körperhälfte für alle Qualitäten. Fussklonus und Babinski links. Harnverhaltung. Gehör o. B. — Allmähliche Besserung. Am  $\frac{3}{12}$ : Pupillen ziemlich weit, die linke um eine Kleinigkeit weiter als die rechte, reagieren auf Licht langsam, jedoch mit normaler Amplitude. Die Stauungspapillen bestehen noch, vielleicht sogar gesteigert. Heminästhesie und Hemiparese sind leichter geworden. Der Blick kann in vertikaler Richtung nur bis zum Horizontalplan gehoben werden. Die Neigung zur Konvergenz besteht noch. Am  $\frac{9}{12}$ : Das Bein fast ganz wiederhergestellt, der Arm viel besser, Babinski links noch positiv. Am  $\frac{10}{12}$ : Lumbalpunktion zeigt Druck 170 mm. Wasser in der Horizontallage, Liquor zitronengelb, klar, Pandy +, Nonne (+), Gesamteiweiss nach Bisgaard 20/40, 63 weisse und 102 rote Blutkörperchen in 3 Mm<sup>3</sup>. Am  $\frac{14}{12}$ : Leichtere Störungen der Motilität, Sensibilität und Koordination linkerseits fortwährend vorhanden, einschl. des Gesichts. Am  $\frac{20}{1}$  1932: Leichtere Reste aller neurologischen Störungen, Neigung zur Rückwärtsbeugung des Kopfes mit conjugierter Deviation des Blickes nach unten, Neigung zur Konvergenzstellung der Augen und Graefes Symptom, Lichtreflex der Pupillen etwas träge, Augenhintergrund jetzt normal, leichteste linksseitige Hemiparese und Hemiasynergie, keine Hypästhesie. Diagnose: *Haemorrhagia leptomeningealis repetita, tumor mesencephali angioides?* — Die folgenden drei Jahre war die Patientin bei überwiegend gutem Befinden, doch etwas reizbar und schnell ermüdet, hatte keine Kopfschmerzen, hatte das Abiturium absolviert und juristische Hochschulestudien aufgenommen. Die ganze Zeit hindurch hatten sich jedoch gewisse der früheren Symptome erhalten: Neigung zur conjugierten Deviation der Augen nach unten mit Graefes Symptom sowie Konvergenzneigung der Augen und Rückwärtsneigung des Kopfes; die Patientin hatte auch die Neigung, den linken Arm im Ellenbogengelenk gebeugt zu tragen, den linken Fuss etwas zu strecken, auch bestand eine leichte Ataxie des linken Armes und Beines. — Dritte, tödliche Äusserung der Gehirnkrankheit traf in einem Strassenbahnwagen am  $\frac{20}{2}$  1935 abends ein. Zuerst traten, wie beide vorige Male, Übelkeit und Erbrechen ein, gleich darauf Schläfrigkeit und zunehmende Benommenheit, schliesslich tiefe Bewusstlosigkeit mit Schnarchen, spontane Bewegungen nur des linken Armes und der linken Hand. Incontinentia urinae. Puls um 70/Min. In die neurologische Klinik den  $\frac{21}{2}$  aufgenommen. Zustand bei der Aufnahme: Bewusstlos mit »unangenehm schnarchender Athmung«, Puls 68/Min., tic-artige Bewegungen der rechten Hand. Kurze Anfälle von tonischem Krampf im ganzen Körper, am meisten dem linken Arm und Bein. Blutdruck systolisch 160. Keine Nackensteifigkeit, Kernig —. Die Augen sind gerade vorwärts gerichtet, unbeweglich. Angedeutete Schlaffheit im linken unteren Gesichtsgebiet. Abwehrbewegungen (bei Nadelstichen u. s. w.) nur mit den rechtsseitigen Extremitäten. Rigor der linksseitigen Extremitäten. Reaktion auf Stiche überhaupt träge, am trägsten von der linken Seite aus. Pupillen: die rechte gross, oval,



Fig. 1. Fall I, angioma thalami sin., Horizontalsechnitt durch das Gebiet des Tumors und der tödlichen Blutung. Das Angiom befindet sich in der oberen medialen Ecke des Sehhügels.



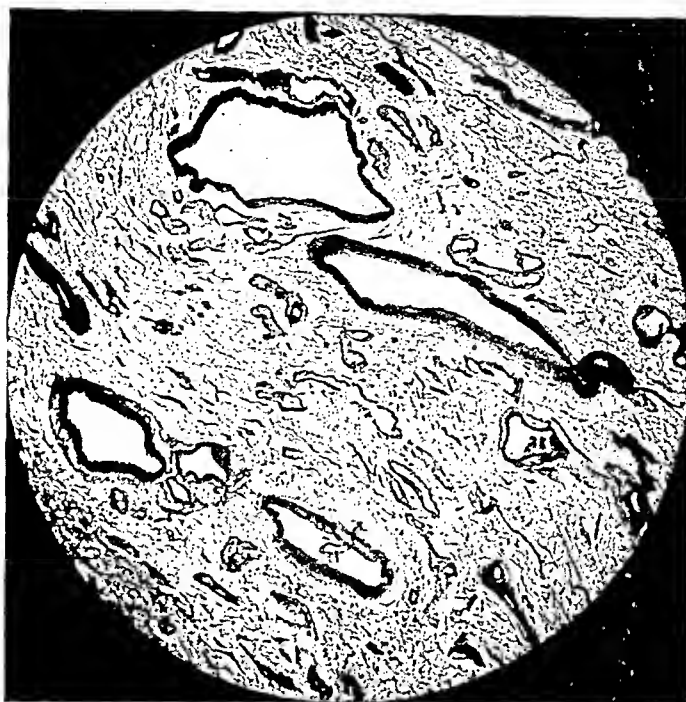


Fig. 2. Fall I. Gefriersehnitt durch das Geschwulstgewebe, nach Perdrau gefärbt.

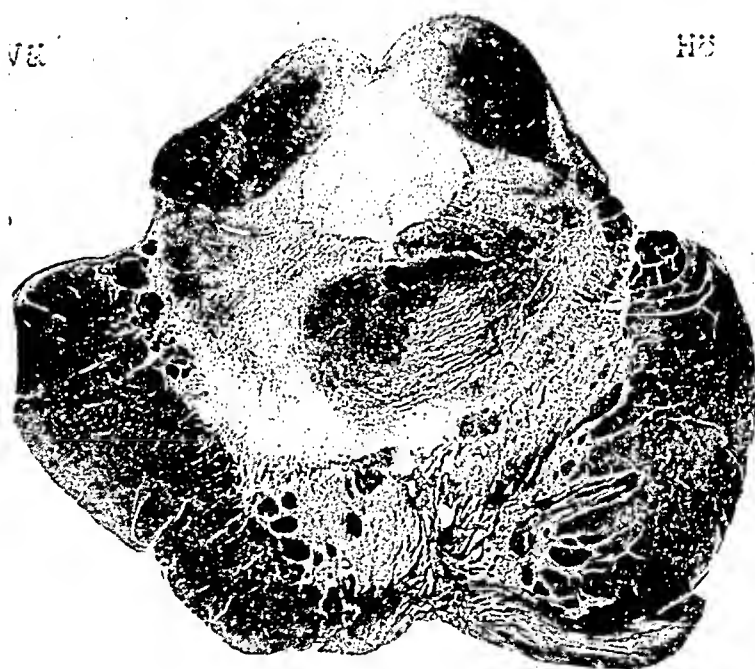


Fig. 3. Fall II. Gefriersehnitt nach Kulschitzky gefärbt. Isthmus cerebri, Destruktionsherd vor allem die linke Substantia nigra betreffend; Gegend des Tractus thalamolivaris, medialer Teil der linken medialen Schleife und — vielleicht — lateraler Teil des linken Bindearms gelichtet, so auch das Gebiet des linken hinteren Längsbündels.

ANTONI: Gefäßgeschwülste des Zentralnervensystems.

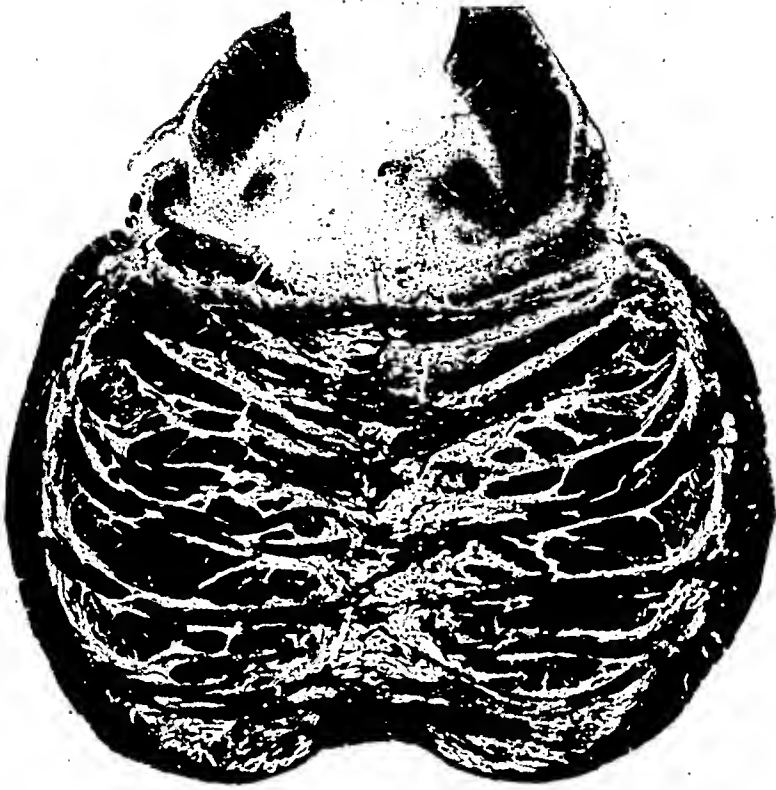


Fig. 4. Fall II. Gefrierschnitt nach Kulschitzky gefärbt. Pons, vorderer Teil, Destruktionsherd fast ausschliesslich links im Tegmentum gelegen, das Gebiet des linken hinteren Längsbündels und der zentralen Haubenbahn (Tractus thalamo-olivaris) betreffend; auch medialere Teile der medialen Schleife sind betroffen, laterale Schleife und Gegend des Tractus spinotectalis dagegen scheinen unberührt zu sein.



Fig. 5. Fall II. Gefrierschnitt nach Kulschitzky gefärbt. Pons, mittlerer Teil, Destruktionsherd im Tegmentum gelegen, dorsal fast ausschliesslich links gelegen, das Gebiet des hinteren Längsbündels und dessen Nachbarschaft in lateraler Richtung betreffend, einschl. der Gegend des Abducenskerns, Facialisknies und Tractus nucleo-cerebellaris — vielleicht vorderer Gipfel der nuclei Bechterew und Deiters —; ventral doppelseitig, die medialsten Teile der medialen Schleife und des Corpus trapezoides sowie den Nucleus reticularis tegmenti betreffend.

ANTONI: Gefässgeschwülste des Zentralnervensystems.



Fig. 6. Fall II. Gefrierschnitt nach Perdrau gefärbt. Teleangiectatisches Konvolut dorsal-median im Tegmentum pontis, mit angeschlossenem Entartungsbezirk, hauptsächlich nach links (im Bilde rechts) und ventral gelegen.

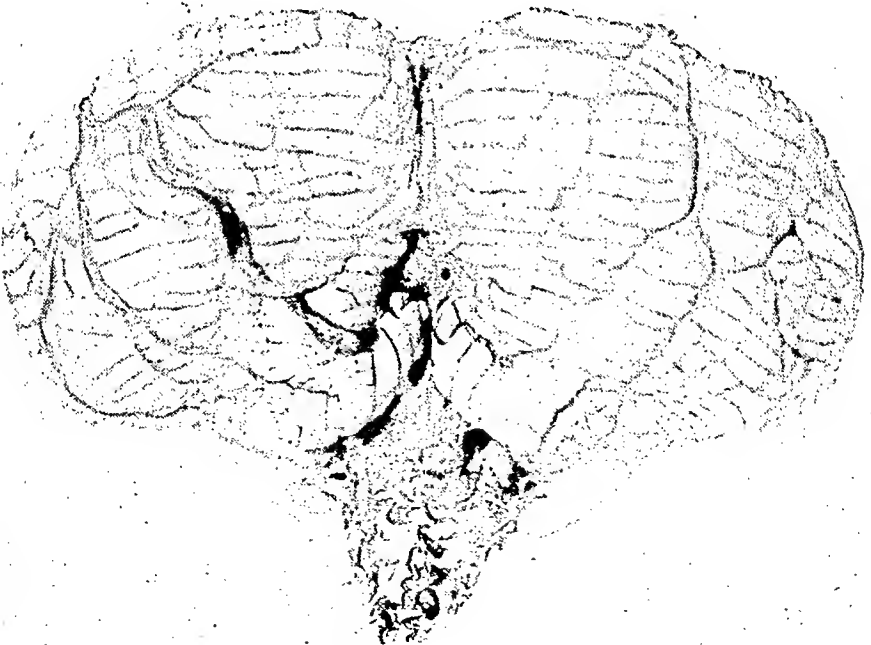


Fig. 7. Fall III. Angioma teleangiectaticum et venosum, das Myelencephalon dorsal umgreifend und über der Hinterfläche des Kleinhirns ausgebreitet.

ANTONI: Gefässgeschwülste des Zentralnervensystems.



Fig. 8. Fall III. Dieselbe Bildung wie in Fig. 7, von der Ventralseite gesehen.

ANTONI: Gefäßgeschwülste des Zentralnervensystems.

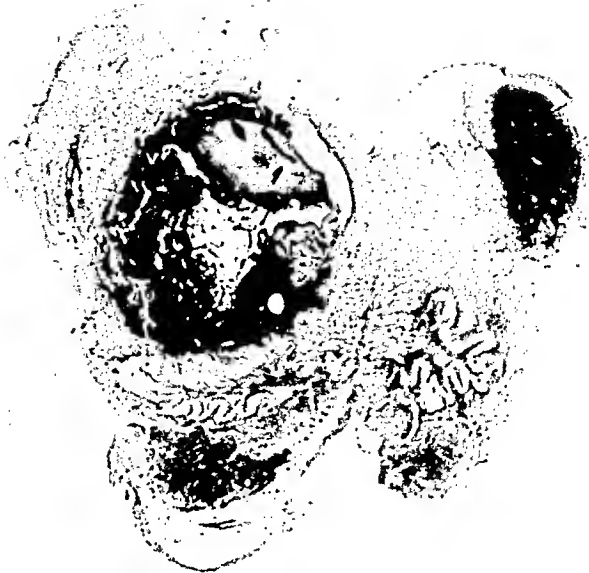


Fig. 9. Fall III. Oblongata, vorderer Teil, Kulschitzky-Gefriersehnitt. Grosse Blutung, die nervösen Gebilde hauptsächlich verdrängend.

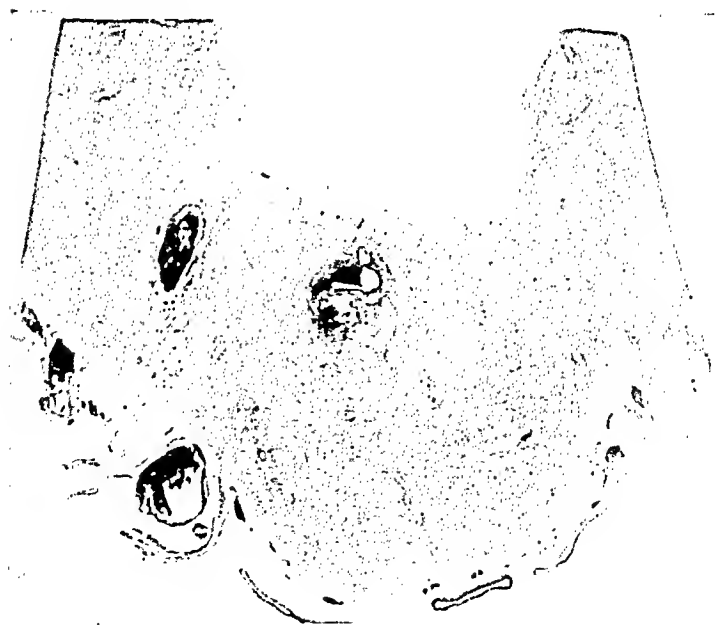


Fig. 10. Fall III. Pons, hinterer Teil, Paraffinsehnitt nach Heidenhain gefärbt. Ausläufer der Blutung im Tegmentum, teleangiectatische Lumina im Brückenwinkel und im Inneren der Brücke am oberen Rand des Corpus restiforme.

ANTONI: Gefässgeschwülste des Zentralnervensystems.



Fig. 11. Fall IV. Angioma »racemosum«, telangiectaticum et venosum juxta- et intramedullare, von der Vorderfläche gesehen, das untere Hals- und obere Brustmark umfassend.

ANOTNI: Gefäßgeschwülste des Zentralnervensystems.



Fig. 12. Fall IV. Kulschitzky-Gefrierschnitt. Gewaltig erweiterte Gefäße, den rechten (im Bilde linken) Teil des Rückenmarks von vorne her kräftig eindellend.



Fig. 13. Fall IV. Perdrau-Gefrierschnitt. Intramedulläre Fortsätze des Angioms in der rechten Hinterhorngegend.

ANTONI: Gefäßgeschwülste des Zentralnervensystems.

die linke sehr klein, beide lichtstarr. Steigerung der Muskelreflexe linkerseits, Babinski und Spinalautomatismus beiderseits vorhanden, links stärker als rechts. Papilla nervi optici dx. mässig geschwollen, vor allem medial, keine Blutung oder Exsudat; linker Augenhintergrund ohne sichere Veränderung. Am  $22\frac{1}{2}$ : Kurze Anfälle tonischen Streckkrampfes im linken Arm, der dabei auch proniert wird. Am  $23\frac{1}{2}$ : Respiratorische Parese, Cyanose und Trachealgerassel, der Puls wird beschleunigt und unregelmässig. *Exitus letalis*.

Die *Sektion* ergab »allgemeine Stauung«, übrigens nichts besonderes, keine Angiome am Exterieur oder im Inneren bemerkt. Die Dura cerebialis etwas gespannt. Die Windungen des Grosshirns offenkundig abgeplattet, weiche Häute o. B. Die krankhafte Veränderung des Gehirns wird auf makroskopischen und mikroskopischen Schnitten studiert. Es mag auf die Bilder hingewiesen werden! Das Ergebniss mag wie folgt kurz zusammengefasst werden. Eine grosse, ganz frische Blutung hat das Ende herbeigeführt. Sie kommt aus einem angiösen Tumor des *linken* Sehhügels. Der Tumor bildet gleichwie einen besonderen Lobulus des Sehhügels am oberen-hinteren-inneren Teil desselben. Die Gefässe der Geschwulst setzen sich in die Basis des Plexus chorioideus des III. Ventrikels fort; der Tumor scheint als ein Teil der Anlage dieses Plexus entstanden zu sein und ist gewiss eher als Missbildung als eigentliches Neoplasma zu deuten. Die Gefässe der Geschwulst sind dünnwandig, ohne Elastica, zeigen nur hie und da einige Muskelzellen in ihren Wandungen. Die Lumina sind von sehr verschiedenem Kaliber, die Weite der Gefässe wechselt stark und anscheinend plötzlich, doch entstehen wohl solche Bilder am Schnitt schon dem stark geschlängelten Verlauf der Gefässe zufolge. Thrombosen sind nicht gefunden worden. Seinem morphologischen Charakter nach ist die Bildung wohl ehestens als *teleangiektatisches Angiom* zu bezeichnen. Die tödtliche Blutung hat den linken Sehhügel zerrissen, in den linken Seitenventrikel perforiert, ist auch intrazerebral nach dem Tegmentum mesencephali fortgedrungen, als perivaskuläre Cylinderblutungen, auch hier linkerseits. Anscheinend selbständig sind kleinere »Ringblutungen« auch im Tegmentum pontis entstanden, auch hier mit linksseitiger Lage.

Spuren eines *rechtsseitigen* Herdes, der vier Jahre vor dem Tode eingetroffen sein muss, als Grund der linksseitigen Hemi-anästhesie u. s. w., sind leider nicht gefunden worden, auch nicht die anatomischen Spuren der gleichzeitig entstandenen Läsion im Gebiet des frontalen Mittel- oder kaudalen Zwischenhirns, der



als Grund des interessanten oculogyren Syndroms (vgl. Krankengeschichte!) vorausgesetzt werden muss. Eine subarachnoideale Blutung wurde damals per punctioem nachgewiesen; darüber hinaus ist eine intrazerebrale Blutung wohl anzunehmen, obgleich vielleicht nicht unbedingt.

*Epikrise.* Klinisch: Ausgesprochen *recurrierender Verlauf*, mit drei hochakuten, wohl markierten Anfällen schwerer zerebraler Symptome, deren hämorrhagischer Character beim zweiten Anfall per punctioem, beim dritten per sectionem erwiesen worden ist. Alle neurologischen Herdsymptome sind aus Läsionen des kaudalen und basalen Teiles des Zwischenhirns, frontalen Teiles des Mittelhirns zu erklären: Erbrechen und Coma, Hemiparese und Hemihyperkinesie sowie Zwangshaltung (des Armes); Hemianästhesie; das Argyll-Robertson'sche Zeichen; das frappante oculogyre Syndrom, das gewissermassen als *erweiterte vertikale Blicklähmung nach oben* aufzufassen ist, mit conjugierter Deviation des Blickes nach unten, Graefe'schem Zeichen und Rückwärtsbeugung des Kopfes sowie Konvergenzneigung der Augen.

Der Character des Argyll-Robertson'schen Zeichens als Vierhügelsymptom ist besonders von KINNIER WILSON 1921, als Oberflächen- und Basalsymptom der diencephal-mesencephalen Gegend von INGVAR — mit der Begründung feinsinniger experimenteller und anatomischer Untersuchungen — hingestellt worden. Es ist mir aufgefallen, dass dies Symptom bei Vierhügel-läsionen grobanatomischer Art immer doppelseitig auftritt, in guter Übereinstimmung mit den Experimenten von KARPLUS und KREIDL 1913. Bei der Tabes tritt das Zeichen bekanntlich oft einseitig auf.

Die Kombination der vertikalen Blicklähmung nach oben mit Graefes' Symptom, conjugierter Deviation der Augen nach unten und rückwärtsgeneigtem Kopfe ist von SATTLER 1909 beschrieben worden.

Die Kombination des doppelseitigen Argyll-Robertson mit dem hier beschriebenen Syndrom einer vertikalen Blicklähmung nach oben, conjugierter Deviation der Augen nach unten, Graefes' Zeichen und Rückwärtsneigung des Kopfes (»erweitertes Syndrom der Blicklähmung nach oben«) wurde von mir im Jahre 1923 bei einem autoptisch verifizierten Fall von kleinem Gliom der Vierhügelplatte mitgeteilt.

Angiome des Diencephalon sind, nach dem Schrifttum zu urteilen, ausserordentlich seltene Vorkommnisse. Ich habe nur die

beiden Fälle von HECHST 1933, LINDE 1934 auffinden können. Im Falle LINDE's füllte der Tumor, nach dem Bilde zu urteilen, oder substituierte den Raum des dritten Ventrikels, reichte nach oben zum Dach des Ventrikels, nach unten zum Infundibulum, nach hinten zur Substantia nigra und drang mit zwei Ausläufern in das Tegmentum pontis hinein. Eine Blutung hatte nicht stattgefunden, der Krankheitsverlauf war in Übereinstimmung damit nicht akut recurrierend, sondern allmählich fortschreitend. Beim Vergleich mit unserem Falle springt das Vorwiegen psychischer und vegetativer Symptome in die Augen: Apathie, Schläfrigkeit, Desorientierung, Hallucinationen, verlängerte Reaktionszeit, einsilbige diffuse Antworten, tonlos flüsternde Rede, geschwächte Merkfähigkeit, Unsauberkeit, vorübergehende Erregungszustände; plagendes Durstgefühl. »Neurologische« Symptome waren: Gähnen, Seufzen und Schlucken; Zungenzittern, Kaubewegungen; Augenmuskellähmungen und Exophthalmus; unsicherer Gang, positiver Romberg; leichte Facialisparese, schliesslich spastische Parese des rechten Beins, doppelseitiger Babinski. Das Vorwiegen eines Syndroms von »hallucinoze pédonculaire« (VAN BOGAERT) und das Fehlen des Argyll-Robertson sowie des frappanten oculogyren Syndroms, die meinem Falle zukommen, sind zwanglos aus der verschiedenen Lokalisation zu erklären: im LINDE'schen Falle mehr basal, hier mehr dorsal. Der Fall LINDE's ist m. a. W. ein Beispiel des hypothalamischen Syndroms, das bei Tumoren des III. Ventrikels so oft beschrieben worden ist und in den Zusammenstellungen von HÖGNER 1927, STERTZ 1931 dominiert. HÖGNER sieht unter 100 Fällen von Tumor ventriculi III Somnolenz 28 Mal, Pupillen-anomalien 21, mors subita 21, Temperaturstörungen 15, Blasenstörungen 16, Störungen des Wasserstoffwechsels 15, epileptische Symptome 17, psychische Störungen »oft«. Das »Syndrom des III. Ventrikels« von STERTZ besagt: Somnolenz, psychische Störungen, vegetative Störungen, Pupillensymptoms, Blasenstörungen.

Es ist selbstverständlich, dass von einem einheitlichen und konstanten Syndrom des III. Ventrikels keine Rede sein kann. Erstens kommt es sehr darauf an, ob die Läsion mehr basal oder mehr dorsal angreift. Im ersten Falle sind Bilder vom Typus »pedunkuläre Hallucinoze« mit vegetativen Störungen zu erwarten, im zweiten Falle vielleicht vor allem Blicklähmung nach oben und Argyll-Robertson'sches Symptom.

Im Falle HECHST — nicht blutendes Angiom im hinteren dorsalen Teil des Zwischenhirns und angrenzenden Gebiet des Mittelhirns — war die Lage der Geschwulst derjenigen unseren Falles sehr ähnlich, das Symptombild jedoch stark abweichend. »Psychomotorische« Störungen dominierten, anfänglich anhaltende Somnolenz, später ebenso andauernde, stuporöse Antriebslosigkeit.

*Fall II. Tumor angiosus pontis.* — Karl Andolf J., geboren 1902. Früher gesund, keine hereditäre Belastung von Belang. *Erste Aussehung der Gehirnkrankheit* mit 29 Jahren, 1931: Während einiger Tage Doppeltsehen, sonst nichts. *Zweiter Anfall* 1933: Den  $\frac{1}{7}$ , kurzdauerndes Doppeltsehen, tags darauf heftige Erkrankung mit schweren Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelgefühl, Doppeltsehen. Im Krankenhaus Sabbatsberg den  $\frac{11}{7}$ — $\frac{2}{10}$  gepflegt, *Diagnose Meningitis serosa acuta* + *Ulcus duodeni*. Starker Nystagmus nach allen Seiten, Nackenstarre, Kernig, Babinski rechts +, links +? Lumbalpunktion ergab einen Initialdruck von 155 mm. Wasser, 52 Zellen, meistens polynukleäre. Am  $\frac{18}{8}$  neue Lumbalpunktion, Initialdruck 125, 24 Zellen. Nach der Entlassung völlig beschwerdefrei, arbeitsfähig. — *Dritte Erkrankung* September 1936 mit Schwindelgefühl, Retropulsion, Kopfschmerzen und Übelkeit. Der Kopfschmerz trat im Laufe des Tages hervor, sass besonders in der Stirn. Am  $\frac{23}{10}$  erneute, heftige Erkrankung, zuerst steifes Gefühl in der linken Gesichtshälfte, darauf Bewusstlosigkeit mit Hinstürzen, Zuckungen in den Beinen. Im Krankenhaus Sabbatsberg wieder vom  $\frac{23}{10}$  an gepflegt. Zustand bei der Aufnahme: Hinfällig, tief benommen, zeitweilig motorisch unruhig, mit Strampeln und Ächzen, Nackenstarre, Bradykardie. Etwas später: Undeutliche Rede, totale linksseitige Facialislähmung. Der Kranke kann seine Augen nur abwärts bewegen, mit Nystagmus, wobei das linke Auge nachschleppt. Keine Paresen, Hypoästhesie oder Areflexie in den Extremitäten oder des Leibes. Am  $\frac{27}{10}$  Lumbalpunktion: Druck 150, Liquor leicht gelbbraunlich, 1,180 stechapfelförmige Erythrozyten, 1 polynukleäre und 7 mononukleäre weisse Zellen pro mm<sup>3</sup>, Pándy +, Nonne ++. Sehnervpapillen etwas verwaschen im nasalen Teil, nicht sicher pathologisch. Adiokokinesis links. Erste Woche Retentio urinae. Ophthalmologischer Spezialstatus ergibt: Sehschärfe herabgesetzt, so dass d. Kr. rechts in einem Abstand von wenigstens 4 Meter Finger zählen kann, links  $2\frac{1}{2}$  Meter; linksseitige totale Facialislähmung mit Lagophthalmus; Sensibilität der Hornhaut rechts normal, links herabgesetzt; Blicklähmung nach links, teilweise auch nach rechts. Am  $\frac{24}{10}$ : Starker Opisthotonus. Retentio urinae. D. Kr. kann seine Augen fast gar nicht nach den Seiten bewegen, nach oben nur wenig. Babinski beiderseits —. Am  $\frac{1}{11}$ : D. Kr. ist nachts unbesonnen, geht umher. Grobe Kraft linkerseits deutlich herabgesetzt; grobe Ataxie tritt bei Finger-Nasen- und Knie-Hackenversuch hervor, — Adiokokinesis links. Am  $\frac{1}{12}$ : D. Kr. kan etwas nach rechts blicken, sieht dabei doppelt, kann nach links die Augen gar nicht bewegen. Pupillen und

Augenhintergrund o. B. Liquor klar und farblos, keine Pleozytose. — Neurologische Klinik vom  $23/12$  1936 ab. D. Kr. ist völlig klar und besonnen, kann nicht stehen oder gehen. Linkes Auge in Adduktionsstellung; konjugierte Blicklähmung nach links; bei Blick geradeaus ungekreuzte Doppelbilder. Sehschärfe links 0.1—0.2, rechts 0.2—0.3. Zeitweilig leichtes Bekleidungsgefühl im ganzen Gesicht, Kältegefühl in der Gegend des rechten Auges und der r. Wange. Geschmack abgeschwächt. Subjektiv leichte Herabsetzung der Sensibilität im linken Trigeminalggebiet. Ausgesprochene Hypotonie des linken Armes und Beines. D. Kr. kann synchrone Bewegungen mit den Extremitäten beider Seiten nicht ausführen, die linksscitigen schleppen nach. Barré —. Hemiataxia sinistra. Kältegefühl an der Aussenseite des linken Obersehenkels, eingeschlafenes Gefühl in den Fingerspitzen der rechten Hand. Am  $28/12$  oto-neurologischer Spezialstatus (RÅDMARK): Flüsterstimme wird rechts im Abstände von 6 Metern aufgefasst, links 1.5 M. Stimmgabeln werden rechts ohne Bes. aufgefasst, links findet sich unbedeutende Verkürzung für die Schwingungszahlen 32—64, C 5 desgleichen, übrige Töne o. Bes. Unbedeutender Nystagmus, nach rechts, schwach und fein, von Lagewechsel nicht beeinflusst. Kalorischer Reiz ergibt mit 10 cm<sup>3</sup> Wasser von 27° links deutlichen Nystagmus, Falltendenz und Vorbeizeigen nach der Regel, rechts deutliches Vorbeizeigen und Falltendenz, keinen Nystagmus; 50 cm<sup>3</sup> Wasser von 27° gibt dasselbe Resultat. Beim Zeigerversuch ohne kalorischen Reiz weicht der linke Arm nach links und unten ab. Spontane Fallneigung besonders nach hinten. Parese der linken Hälfte des weichen Gaumens. Am  $31/12$ : Versuch einer Arteriographie der Vertebralis misslingt. Am  $24/12$  ophtalmologisches Spezialstatus (RÖNSTRÖM): Sehschärfe rechts = 0.4 ( $\pm$  0), links 0.1—0.2 ( $\pm$  0). Linkes Auge steht etwa 10° nach innen; linksseitige Abduzensparese und leichte Blicklähmung nach links, Blicklähmung nach oben, Konvergenz o. B. Pupillen o. B., Augenhintergrund o. B. Die Ursache der Sehschwäche ungeklärt. Am  $7/1$  Röntgenaufnahme: Schädel o. B., foramen transversarium der zweiten Halswirbel hat beiderseits normale Weite und normale Form. Am  $14/1$  1937: Zustand subjektiv und objektiv ungefähr unverändert. Der Kranke kann nicht einmal im Bett ohne Stütze sitzen. Die Parästhesien im Gesicht sind verschwunden, in den Fingerspitzen rechts erhalten. Hemiataxia sinistra wie zuvor. Diagnose: *Tumor angiosus pontis*, Neurologische Klinik wieder den  $8/3$ — $28/3$  1937. Zustand subjektiv und objektiv unverändert, Sausen im r. Ohr ist hinzugekommen. Oto- und ophtalmo-neurologischer Spezialstatus unverändert. Blutdruck 95/60. Am  $11/6$  1937 vergeblicher Operationsversuch unter der (nicht in der neurologischen Klinik gestellten) Diagnose Kleinhirngeschwulst; der Zustand hiernach verschlechtert. Der Kranke wurde nach einer Pflegeanstalt für chronisch Kranke übergeführt, wo er am  $12/1$  1938 starb, »hehestens an Herzschwäche«. Sektion zeigte Narbe nach ausgeheiltem Duodenalgeschwür, Lungenödem, Herz 350 Gm, mit bedeutender allgemeiner Dilatation und etwas Hypertrophie aller Teile, Myo- und Endocard o. B., Coronargefäße o. B., Aorta o. B.

*Anatomischer Befund* am Gehirn in kürzester Zusammenfassung. Angiomatöse Bildung im Pons, den medio-dorsalen Teil des Tegmentum einnehmend, aus einer Anzahl weiter Gefäße zusammengesetzt, die teilweise in den IV. Ventrikel hineinragen. Linkerscits sind das Facialisknötchen, der Abducenskern und der fasciculus longitudinalis posterior sowie das Schütz'sche Bündel verschwunden, von einem feinfibrillären Bindegewebe remplaciert, das die Gegend des eigentlichen Angioms allseitig umgibt. Pigment und Pigmentzellen finden sich in dieser Gegend ziemlich reichlich. Wahrscheinlich haben hier sowohl Blutungen wie Ramollitionen stattgefunden. Das Zerstörungsgebiet erstreckt sich von diesem mediodorsalen Herdgebiet in ventraler und lateraler Richtung, das Feld der zentralen Haubenbahnen (tr. thalamo-olivaris, vielleicht rubro-spinalis und spino-tectalis) erfassend bis in die Nähe der medialen Schleife, die leicht geschädigt erscheint. Mit ungefähr derselben Lage in Bezug auf geschädigte Bahnen streckt sich der Herd in kranialer Richtung, dabei allmählich ventralere Lage einnehmend, bis ins kaudale Mittelhirn hinein. Es erscheinen hier die im Pons unterbrochenen Bahnen — Fasciculus longitudinalis posterior, Tractus thalamo-olivaris — eher gelichtet, wie durch aufsteigender Entartung. Das Lichtungsgebiet erstreckt sich vom Gebiet des hinteren Längsbündels durch den Nucleus reticularis tegmenti bis ins Gebiet der Substantia nigra, welche letztere sicher geschädigt ist; der dazwischen liegende, mediale Teil der medialen Schleife erscheint deutlich doch kaum hochgradig gelichtet. Oblongata und Zwischenhirn erscheinen normal.

Die Gefäße des Angioms sind dünnwandig, entbehren einer Elasticität sowie beträchtlicher Mengen glatter Muskelzellen; die Bildung dürfte am ehesten als teleangiectatisches Angiom aufzufassen sein.

*Epikrise.* Durch den anatomischen Befund haben zunächst die Facialislähmung, die Abducens- und Blicklähmung ihre volle Erklärung gefunden. In Bezug auf die Blicklähmung, die in der Hauptsache vom gewöhnlichen pontinen Typus war, mag das Fehlen des von BÁRÁNY bei pontiner Blicklähmung beschriebenen, besonderen Typus der kalorischen Reaktion hervorgehoben werden; bei diesem Typus erzeugt bekanntlich Kältereiz an der Herdseite eine vorübergehende Wiedergewinnung der Blickbewegung nach dieser Seite bei Fehlen von Nystagmus bei Blick nach der Gegenseite, Kältereiz an der Gegenseite eine konjugierte

Deviation nach dieser Seite. Eine Erklärung des Ausbleibens dieser typischen Veränderung der kalorischen Reaktion in diesem Falle kann ich nicht geben. Bemerkenswert in unserem Falle ist, in Bezug auf die Augenbewegungen, die Blicklähmung nach oben im Anfang der ersten schweren Attacke, mit Nachenschleppen des linken Auges beim Blick nach unten. Störungen der vertikalen Augenbewegungen sind zwar bei pontinen Herdläsionen keine Seltenheit; am typischsten dürfte dabei eine Magendie-Hertwig'sche Vertikalablenkung sein, die aber in unserem Falle nicht vorlag.

Bemerkenswert ist die schwere und bleibende Astasic-Abasie sowie die ausgesprochene, linkssseitige Koordinationsstörung mit Adiadokokinesie und Hypotonic. Am wahrscheinlichsten ist wohl, dass diese Störungen mit der Zerstörung zentraler Haubenbahnen zusammenhängen.

Unerklärt ist die Sehschwäche. Die (leichte) Herabsetzung des Gehörs linkerseits würde mit grosser Reservation einer Störung der lateralen Schleife oder des Corpus trapezoides zuzuschreiben sein.

Der bei angiösen Geschwülsten und Missbildungen des Gehirns so oft vorkommende, recurrierende Verlauf mit akuten Schüben und guten Remissionen ist im Falle sehr typisch vorhanden. Es handelt sich hier aber nicht, wie in den drei übrigen Fällen, um grössere Blutungen nach dem Subarachnoidealraum, der Liquor wurde auch bei den akuten Schüben unblutig gefunden; Schübe kleinerer Blutungen, wahrscheinlich auch Erweichungen, haben den Grund der wiederholten Erkrankungen dargestellt.

Angiome der Brücke scheinen äusserst selten zu sein. Die Fälle von NAMBU 1907, ENDERS 1908 sind nicht verwendbar. Einen einzigen Fall mit gut geschilderter Klinik habe ich in der mir zugänglichen Literatur auffinden können; der Fall ist von H. MARCUS i. J. 1925 mitgeteilt, wurde im ersten Teil seines Verlaufs von mir beobachtet. Das klinische Bild war dasjenige einer allmählich fortschreitenden pontinen Herdläsion, eine Blutung nach aussen trat nicht ein; anatomisch handelt es sich um ein grosses intrapontines Konvolut, vielleicht teleangiectatische oder venöse Art.

*Fall III. Angioma racemosum (teleangiectaticum?) pontis et medullae oblongatae, intra- et extracerebralis.* Birger P., geboren 1898. Früher in der Hauptsache gesund. Trauma capitis i. J. 1923, Fall aus 6 Meter Höhe auf die Strasse, keine bleibende Beschwerden. *Erste Aus-*

serung der Gehirnkrankheit Januar 1939 (mit 41 Jahren): plötzlich einsetzende Kopfschmerzen und Schwäche im linken Arm. Damals in verschiedenen Krankenhäusern gepflegt, aus deren Aufzeichnungen in der Hauptsache folgendes zu ermitteln ist. Liquor blutig, unter hohem Druck. Keine Stauungspapille. Vorübergehende Nackenstarre. Babinski beiderseits +, links am längsten bleibend. Dreimalige Encephalographie gab keine Füllung des Ventrikelsystems. Beschwerde-frei entlassen, d. Kr. hat jedoch seitdem nicht gearbeitet. *Zweite Erkrankung* den 26/11 desselben Jahres: Des Tages, im Bette ausruhend, wurde d. Kr. von heftigen Kopfschmerzen plötzlich überfallen. Er konnte nicht stehen. Wurde unmittelbar in die neurologische Klinik eingeliefert. Zustand bei der Aufnahme: Der Kranke ist schläfrig und etwas benommen, nicht ganz orientiert. Intensive Schmerzen in der Scheitelgegend. Mässige Nackensteifigkeit. Linkerseits leichte Ptosis, linker Mundwinkel neigt etwas, die Zunge weicht etwas nach links ab. Fingernasenversuch ergibt links einige Abweichung nach aussen. Babinski rechts —, links unsicher, Reflexe im Übrigen o. Bes. Blutdruck 185/90. Im Harn etwas Eiweiss. «Beginnende» Stauungspapille beiderseits. Etwas später wurde leichte rechtsseitige Abducenslähmung gefunden sowie Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Lumbalpunktion am 20/11 bringt stark blutigen Liquor zutage, die klarecentrifugierte Flüssigkeit leicht gelblich, Druck 310 mm. Wasser im Liegen. Am 2/12 Blutdruck 140/85, nachmittags steigende Temperatur und zunehmende Unruhe. Am 3/12 früh morgens plötzlich Atmungsstillstand, *exitus letalis*.

*Sektion* des Körpers ergibt Arteriosklerose und Hypertrophie des Herzens, Herzgewicht 520 Gm, diffuse Bronchitis. Gehirnsektion (neurologische Klinik): Das Windungsrelief an der Konvexität mässig abgeplattet. Basale Arterien o. B. Basale Arachnoidea verdickt. Pia und Arachnoidea an der Basis von tabakbraunem Pigment imbibiert; diese Verfärbung findet sich an der Basis des ganzen Hirnstamms, an der basalen Fläche des Kleinhirns sowie den medialen und basalen Flächen des Schläfenlappens. Am Rhombencephalon findet sich basal und dorsal ein Konglomerat erweiterter und geschlängeltes Gefässe von sehr wechselnder Weite, etwa zwischen 1 und 3 mm. Die weitesten Gefässe, zugleich am dichtesten gehäuft, befinden sich im linken Brückenwinkel, eine kräftige Ansammlung findet sich auch an der dorsalen Fläche der Oblongata, in der dorsalen Portion der Cisterna cerebello-medullaris. Die Gefässe der Dorsal- und Lateral- sowie Ventralgegend hängen unter sich zusammen. An der basalen und hinteren Fläche des Kleinhirns findet sich ein Netz stark erweiterter Gefässe, dessen Stamm, abgebrochen, nach oben sieht, hat offenbar in den Sinus transversus eingemündet. Frontale Schnitte durch das Rhombencephalon ergeben

im linken dorsalen Teil der Oblongata eine haselnussgrosse Blutansammlung, die sich bis zur Oberfläche zieht; die Grenzen der Blutung gegen die Umgebung ist scharf. An der Dorsal-seite erstreckt sie sich bis zur Oberfläche, hat ersichtlich nach dem IV. Ventrikel perforiert. Blut findet sich im III. Ventrikel und den beiden Seitenventrikel, die etwas erweitert sind; das Gewebe um die Epiphyse herum sowie an der Basis des Velum interpositum ist blutig imbibiert. Die Wände der Seitenventrikel und die Innenfläche der Dura mater an der Konvexität sind von hämatogenem Pigment etwas älteren Datums leicht imbibiert.

Die mikroskopischen Schnitte ergeben in der Hauptsache folgendes. Die vielen Gefässe um das Rhombencephalon herum sind sehr dünnwandig, ihre Wand besteht aus Endothel und dünnem Bindegewebe, Muskulatur oder Elastica sind nicht vorhanden. Die haselnussgrosse Blutansammlung im oberen dorsalen Teil der Oblongata ist wirklich eine Blutung, kein erweitertes Gefäss; am Perdrau-präparat findet man zahlreiche kleinste Gefässe in der Peripherie des blutimbibierten Gebietes. Am weitesten lateral, nach dem Recessus lateralis zu, findet sich ein in dorsoventraler Richtung langgestrecktes Gefäss von viel dickerer Wandung, in der glatte Muskelzellen und reichlich Elastin zu finden sind, wahrscheinlich also eine Vene. Es ist ganz ungewiss, ob sie dem Angiom zugehört, Arterien beteiligen sich jedenfalls nicht daran.

Die Blutung im Inneren des Rhombencephalon erstreckt sich einige cm. in kranialer Richtung, dabei nach vorne allmählich von der Oberfläche abrückend; im Pons liegt sie mitten im Tegmentum. Ein grosses, dünnwandiges Gefäss (Teleangiectasie) findet sich an der Grenze zwischen Corpus restiforme und Crus cerebelli ad pontem, mitten in der Gehirnsubstanz (intracerebraler Teil des Angioms).

Die Geringfügigkeit der neurologischen Herdsymptome erklärt sich aus der hauptsächlich verdrängenden Wirkung des intracerebralen Hämatoms: Das Corpus restiforme und die absteigende Trigeminiwurzel sind nach oben und aussen, die Oliven nach unten, das Kerngebiet des Vestibularis und Vagus nach oben, die Schleife und die Raphe nach rechts verdrängt.

Die Astasie-Abasie findet vielleicht ihre Erklärung durch die Blutung ins zentrale Tegmentum hinein, wo die zentralen Haubenbahnen gestört werden müssen.



Fall IV. *Angioma medullae spinalis*, wiederholte grosse subarachnoideale Blutung von cerebrosponialem Typus. — Lilly L., geboren 1914. Erste Erkrankung mit 10 Jahren, hochakut, einige Tage nach einem Schlag gegen den Nacken (geworfener Eisball), vom gewöhnlichen Typus spontaner Subarachnoidealblutung. Die Kranke kam sofort in meine Observation im Bezirkskrankenhaus Mörby. Bei der Aufnahme und in der ersten Zeit danach zeitweilig tief benommen, verwirrt. Nackenstarre und Kernig, spastisch fixierter Torticollis, mit nach hinten und rechts gedrehtem Kopf, starkem federndem Widerstand gegen passive Bewegungen desselben, linker Sternocleido anhaltend kontrahiert. Babinski beiderseits. Stauungspapille bildete sich am zweiten Tage aus, desgleichen leichte Parese des linken Abducens, vielleicht auch leichte Ptosis. Lumbalpunktion ergab stark blutigen Liquor. In  $2\frac{1}{2}$  Wochen symptomfrei. — Zweite Erkrankung mit 19 Jahren, 1934. Die Kranke war inzwischen, i. J. 1930, im Serafimerlazarett poliklinisch wegen einer haselnussgrossen, blauroten Geschwulst an der einen Schulter operiert worden; eine anatomische Diagnose wurde nicht gestellt, ein Präparat ist nicht aufbewahrt worden. Nun (1934) hatte die Kranke seit 4 Tagen an mässigen Schmerzen im Scheitel und Nacken gelitten. Bei der Aufnahme etwas agitiert und aufgeräumt. Kernig und Nackenstarre, Stauungspapille beiderseits, rechtsseitige Steigerung der Muskelreflexe sowie Babinski, darüber hinaus keine ausgesprochenen neurologischen Symptome. Wieder weitgehende Besserung. — Dritte Erkrankung mit 21 Jahren, am  $\frac{3}{2}$  1936. Plötzliche schwere Schmerzen im Nacken und dem Rückgrat entlang, keine Trübung des Bewusstseins. Nackenstarre und Kernig, darüber hinaus neurologisch nur Stauungspapille »beginnender« Art, ganz schwache Bauchreflexe, gesteigerte Muskelreflexe, Babinski rechts. Am  $1\frac{3}{2}$  Duplographie nach Lagergren (gleichzeitige Cistern- und Lumbalpunktion mit automatischer Registrierung des Druckes beider Stellen und der Atmung): Queckenstedt'scher Block und leichte Verschiebung zwischen cisternaler und lumbaler respiratorischer Kurve, Lumbalkurve jedoch nicht von abdominalem Typus, also dem gewöhnlichen Typus hochsitzender komprimierender Läsionen entsprechend. Cisternenliquor schwach gelblich, ohne Eiweissvermehrung, 41 Zellen; Lumballiquor stärker gelblich, mit leichter Eiweissvermehrung und 85 Zellen. Erneute Doppelpunktion am  $\frac{2}{2}$  zeigt fortwährend Block, Liquor weniger gelb, Eiweiss- und Zellverhältnisse unverändert. Lipiodol von der Cisterne her scheint das Konturbild eines grossen tumorartigen Gebildes anzuzeigen, das sich ungefähr von C: 2 bis Th: 1 erstreckt. *Diagnose: Grosser juxtamedullärer Tumor in der Cervicalregion mit wiederholter subarachnoidealer Blutung.* Röntgenaufnahme der Wirbelsäule zeigt mässige Kyphoskoliose des Brustteils, im Niveau von Th: 5 nach rechts konvex, im Niveau von Th: 9 nach links. Am 4. bis 6. Wirbel treten die Bögen weniger scharf hervor. Eine Operation wurde von Seiten der neurochirurgischen Klinik abgelehnt, mit Hinsicht auf den ganz langsamen Verlauf (erste hämorrhagische Attacke vor 10 Jahren) und die augenblicklich ganz unbedeutenden Symptome. — 1937 d.  $\frac{9}{6}$  poliklinischer

Besuch: Die Kranke befindet sich gut. Muskelreflexe am rechten Bein gesteigert. »Operation nicht indiziert.« 1937 d. 27./9. Brief: Hie und da Kopfschmerz und Erbrechen. — Seit dem 27./9. 1937 wurde die Kranke im Krankenhaus S:t Göran wegen Lungentuberkulose gepflegt, dort im Jahre 1938 an dieser Krankheit gestorben.

Der Obduzent, Dr. FREDRIK WAHLGREN, hat mit grosser Liebenswürdigkeit der neurologischen Klinik das Rückenmarkspräparat überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle bestens danke.

Die anatomische Untersuchung — siehe Bilder! — zeigt ein langgestrecktes Konvolut stark geschlängelter Gefässe von venösem und kapillärem Bau, stark und jäh wechselndem Kaliber und vorwiegend juxtamedullärer Lage, jedoch mit ausgesprochenen Fortsätzen in das Innere des Rückenmarks hinein. Das Mark ist kräftig deformiert, vor allem dessen rechte Hälfte stark gedrückt, vorwiegend von vorne her, wo die grössten Gefässe gelegen sind. In dieser rechten Hälfte des Markes finden sich reichliche Entartungserscheinungen am Parenchym, vor allem des Vorder- und Seitenstranges.

Das bedeutungsvolle am Falle ist das Vorkommen wiederholter grosser spontaner Subarachnoidealblutung aus einem rein spinalen Angiom, bei gewöhnlichem cerebrospinalen Typus des klinischen Bildes: Kopfschmerz, Stauungspapille, Benommenheit, Nackenstarre, Abducensparese.

Angiome des Rückenmarks sind selten, GLOBUS und DOSHAY stellen 1929 sehr sorgfältig 24—28 Fälle der gesamten Literatur zusammen. Es ist hier keineswegs meine Absicht, dies Thema klinisch oder anatomisch breit zu bearbeiten; ich habe nur einige Notizen zur Beleuchtung der Frage von eventuell charakteristischen Zügen im klinischen Verlauf und Bild eben dieser Art von Tumor medullae spinalis gesammelt, sowie zur Frage vom Vorkommen spontaner Blutungen. Recurrierender Verlauf und Blutungen zum Subarachnoidealraum sind ja für cerebrale Angiome verschiedener Art ganz charakteristische Züge; es würde überraschend sein, wenn sich etwas entsprechendes nicht auch für die spinalen Angiome sagen liesse.

Schwere, plötzlich einsetzende *Schmerzanfälle* werden von SPILLER-FRAZIER, COBB, BRASCH, BLADH und RAYMOND-CES-TAN u. v. A. genannt. Bei dem — überwiegend vorkommenden — kaudalen Sitz der Läsionen sassen diese Schmerzen meistens in den Beinen. *Wiederholte, akute Schübe schwerer Symptome*

werden von mehreren Verfassern geschildert: GAUPP, SPILLER-FRAZIER, RAYMOND-CESTAN u. A. Im Falle GAUPP trat 10 Jahre nach dem Beginn der Krankheit plötzlich Lähmung des rechten Fusses ein. *Ein allmählich fortschreitender Verlauf* wird andererseits mehrmals verzeichnet: GAUPP (nach akutem Beginn), LINDEMANN, SPILLER-FRAZIER (im zweiten Schub) BRASCH, RAYMOND-CESTAN (nach akutem Beginn). Akuter Beginn mit schweren Schmerzattacken, in der Folge remittierend-exacerbierender Verlauf mit erneuten heftigen Schüben oder allmählichem Fortschreiten oder beidem, seltener von Anfang an allmähliches Fortschreiten (LINDEMANN, BRASCH), so ungefähr erscheint die Verlaufsart dieser Krankheit nach den Mitteilungen der Literatur, die auch in unserem Falle wiederkehrt. Oft etabliert sich beim akuten Schub eine schlaffe Paraplegie mit Areflexie, der nach kürzerer oder längerer Zeit spastische Züge allmählich folgen. Ein bleibender, schwerer Zustand bzw. der Tod tritt nach sehr verschieden langem Verlauf ein: Tod nach  $2\frac{1}{2}$  Tagen an intramedullärer Blutung aus einem intramedullären Angiom im Falle LORENZ; 8 Tage bis zum Eintritt bestehender schwerer Paraplegie im Falle COBB; 5 Monate ebenso im Falle BLADH; 2 Jahre bis zum Tode im Falle LINDEMANN; 3 Jahre bis zum Tode an intercurrenter Krankheit im Falle RAYMOND-CESTAN;  $6\frac{1}{3}$  Jahre bis zum Eintritt eines schweren Syndroms im Falle SPILLER-FRAZIER; 7 Jahre bis zum Tode im Falle KRAUSE; 24 Jahre bis zum Tode im Falle GAUPP.

*Grosse Blutung* wird nur zweimal verzeichnet, von LORENZ 1901, HARMAN und BALK 1900. Hämatogenes Pigment und andere Anzeichen früher geschehener Blutung kleinerer Dimensionen wurde mehrmals in den anatomischen Notizen genannt. Der Liquor wurde intra vitam — soweit ich es finden konnte — nur zweimal untersucht, im Falle COBB wurde klarer Liquor unter hohem Druck gefunden, mit »20 Zellen«, im Falle BLADH ebenfalls klarer Liquor mit 11 Zellen, Nonne +, Goldsol 1342000. Im Falle LORENZ, der an plötzlicher schwerer intramedullärer Blutung zu Grunde gegangen war, wird der Liquor der weichen Häute bei der Sektion klar genannt. Zerebrale Symptome, die auf Ausbreitung eines Hämatoms nach den cerebralen Meningen deuten könnten, werden im Falle GAUPP verzeichnet: bei der initialen Erkrankung traten plötzlich Schwindel und Sausen im Kopfe ein, worauf die Kranke das Bewusstsein verlor. Nackenstarre wird im Falle COBB genannt. Mehrmals wurde das Ge-

fässkonvolut bei der Laminektomie gefunden, ohne Anzeichen einer Blutung: COBB, BLADH, SPILLER-FRAZIER. Des ungeachtet schreibt COBB 1915: »In short the symptomatology appears to be that of hemorrhage into the spinal canal or cord, generally recurrent if the patient survives the first paralysis.«

Am nächsten steht unser Fall demjenigen von HARMAN und BALCK 1900, der deshalb kurz wiedergegeben werden mag. Im Sommer 1896 ab und zu Schmerzen in den Beinen. November desselben Jahres akute Attacke mit Nackensteifigkeit und Paraparese. Besserung bis zu fast völliger Wiederherstellung. 2 Jahre später dritter Anfall derselben Art, mit Nackenstarre, Paraparese und Atrophie des rechten Beins; wieder sehr gute Besserung. Nach weiteren 2 Jahren vierte Attacke: plötzlich einsetzende schwere Schmerzen im Rücken, Nackenstarre, am folgenden Tag Delirien, gesteigerte Muskelreflexe; wieder gute Besserung. Am 10/3 1900 fünfte Attacke schwerster Art, von schweren Schmerzen im Rücken, Nacken und r. Bein eingeleitet, die Nackenstarre wurde ganz hochgradig, es gesellten sich Bewusstseinstörung, Augenschmerzen und Sehsehstärke hinzu, schliesslich Schluckbeschwerden und Sprechstörungen; Tod am 21/3 in comatösem Zustand. Bei der Sektion fand sich ausgebreitete subarachnoideale Blutung bis in die Halsgegend hinauf (Gehirn nicht seziiert), von einem grossen Konvolut dickwandiger Gefässe der Lendengegend ausgehend, das überwiegend an der Hinterfläche des Markes gelegen war. Die rechte Hälfte des Lendenmarks von der Blutung destruiert. »Arterial or cavernous angioma.« »The hypothesis of recurrent hemorrhage the most natural explanation.«

Ein *Trauma*, der akuten Erkrankung kurz vorangehend, wird mehrmals genannt: Erkrankung während dem Ballspiel im Falle COBB, Schlag gegen den Nacken einige Tage vor der ersten Erkrankung in meinem Falle. Trauma kürzere oder längere Zeit vor der Erkrankung scheint ganz häufig zu sein, bildet vielleicht die Regel: GAUPP, LORENZ; die Häufigkeit solcher Traumata in diesem Klientel mag auf gewisse ursächliche Bedeutung hindeuten.

### Zusammenfassung.

Es werden Krankengeschichte und Sektionsbefund in 4 Fällen seltener Gefässgeschwülste des Zentralnervensystems wiedergegeben, 1 des Sehhügels, 2 des Pons, 1 der untersten Hals- und

obersten Brustmarkes. Die Angiome werden als überwiegend teleangiectatisch bzw. venös aufgefasst. Krankheitsdauer 4 Jahre, 7 Jahre, 10 Monate, 14 Jahre, Alter beim Tode 20 Jahre, 35 Jahre, 41 Jahre, 24 Jahre. In allen Fällen ein ausgeprägt intermittierender Verlauf, mit wiederholter apoplektischer Erkrankung, in den Fällen 1, 3 und 4 grössere Blutungen, auch in den Subarachnoidealraum, im Falle 2 wahrscheinlich kleinere intrapontine Blutungen und Ramollitionen. Im Falle I treten besonders Symptome der Vierhügelplatte hervor, im Falle II Symptome vom Tegmentum pontis mit Blicklähmung und Astasie-Abasie, im Falle III pontine Störungen, im Falle IV wiederholte Schübe von spontaner Subarachnoidealblutung, die den gewöhnlichen Character cerebrospinaler Art trugen, allmählich dazu leichte spinale Hemisymptomie.

### Summary.

Clinical histories and autopsic results in 4 cases of more uncommon vascular tumours of the brain and spinal cord, 1 in optic thalamus, 2 in pons, 1 in the lower cervical and upper thoracic part of the spinal cord. The tumours are regarded as mostly telangiectatic, partly venous. Clinical histories 4 years, 7 years, 10 months and 14 years. Age at death 20, 35, 41 and 24 years. All the cases ran a well marked intermittent course with repeated highly acute onsets, in cases I, III and IV more extensive haemorrhages even into subarachnoidal space, in 2 cases probably lesser intrapontine bleedings and softening. In case I symptoms are particularly in evidence from the corpora quadrigemina, in case II from tegmentum pontis, ptosis and "astasia-abasia", in case III pontine disturbances besides the subarachnoidal bleeding, in case IV repeated attacks of acute subarachnoidal haemorrhage of the ordinary type of cerebrospinal picture, gradually followed by mild spinal hemi-symptoms. The pathogenesis of the clinical picture is more closely discussed in reference to cases I and II. Case IV represents what has earlier been practically unknown viz. that widespread spontaneous subarachnoidal haemorrhage may be of spinal origin.

### Résumé.

Histoires cliniques et autopsies de 4 cas de tumeurs vasculaires rares du cerveau et de la moelle épinière: 1 de la couche opti-

que, 2 du pont de Varole, 1 de la partie cervicale inférieure et thoracique supérieure de la moelle. Les tumeurs sont considérées avant tout comme de nature telangiectasique, et partiellement d'origine veineuse. La durée de la maladie a été de 4 ans, 7 ans, 10 mois, 14 ans; les décès eurent lieu aux âges suivants: 20, 35, 41 et 24 ans. Dans tous les cas, le cours de la maladie fut remarquablement intermittent, avec des poussées à répétition, extrêmement aiguës; dans les cas I, III et IV survinrent des hémorrhagies importantes, jusque dans les espaces sous-arachnoïdiens; et dans le cas II il y eut vraisemblablement de petites hémorrhagies à l'intérieur du pont de Varole, avec des foyers de ramollissement. Dans le cas I on voit ressortir particulièrement les symptômes provenant de la région des tubercules quadrijumeaux; dans le cas II, ceux de l'enveloppe de la calotte pantique, la paralysie des mouvements oculaires et l'astasia-abasie; dans le cas III des troubles pontins ainsi que des hémorrhagies sous-arachnoïdiennes; dans le cas IV des poussées répétées d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne aiguë à tableau clinique cérébrospinal ordinaire, laissant à leur suite de légers symptômes médullaires unilatéraux. Discussion détaillée de la pathogénie de l'image clinique des cas I et II. Le cas IV présente une particularité pratiquement inconnue jusqu'ici, à savoir que de grandes hémorrhagies sous-arachnoïdiennes spontanées peuvent être d'origine médullaire.

### Literatur.

#### Angiome des Thalamus.

- HECHST: Über einen Fall von Haemangioma cavernosum im Sehhügel und Mittelhirn etc., Z. f. d. ges. Neur. u. Ps. Bd 142, 1932 p. 590—607.
- HÖGNER: Die klinischen Erscheinungen bei Erkrankungen des dritten Hirnventrikels und seiner Wandungen, D. Z. f. Nerv. Bd. 97, 1927 p. 238—266.
- INGVAR: On the pathogenesis of the Argyll Robertson phenomenon, Bull. Hopkins Hosp. Bd 43, 1928 p. 363—396.
- KARPLUS u. KREIDL: Über experimentelle reflektorische Pupillenstarre, W. kl. W. 1913 p. 83.
- LINDE: Über einen Fall von Haemangioma cavernosum des Zwischenhirns, I.-D. Tübingen 1934.
- SATTLER, Die Basedow'sche Krankheit, 1909, p. 77.

STERTZ: Über den Anteil d. Zwischenhirns an der Symptomgestaltung etc., D. Z. f. Nerv. Bd. 117—119, 1931 p. 630—665.

WILSON: The Argyll Robertson pupil, J. Neur. a. Psych. Bd. 2, 1931 p. 1.

### Angiome des Pons.

ENDERS: Ein Angiom der Brückengegend, M. m. W. 1908 p. 1646.

MALAMUD: Über einen Fall von multiplem Hämangiom des Zentralnervensystems etc., Z. f. d. ges. Neur. u. Ps. Bd. 97, 1925 p. 651—671.

MARCUS: Tumorsymptome bei einigen Erkrankungen im Pons- und Oblongata-Gebiete, Folia neuropath. Est. Bd. III, 1925.

NAMBU: Haemangiom im Pons Varolii, Neur. Cbl. 1907 p. 1162—1164.

### Angiome des Rückenmarks.

ANTONI: Tumoren d. Rückenmarks etc., Handb. d. Neur. Bd. XVI, 1936 p. 25—27.

BLADH: Hemangioma of the spinal canal, J. am. med. ass. Bd. 80, 1923 p. 1452—1453.

BRASCH: Über einen schweren spinalen Symptomenkomplex bedingt durch eine aneurysma-serpentinumartige Veränderung eines Teiles der Rückenmarksgefäße, Berl. kl. W. 1900 p. 1210—1213 u. 1239—1241.

COBB: Haemangioma of the spinal cord, associated with skin naevi of the same metamere, Ann. of Surg. Bd. 62, 1915 p. 641—649.

CORNIL u. MOSINGER: Sur les angiomes et télangiectasies intrarachidiens, Ann. d'anat. path. Bd. 9, 1932 p. 955—974.

GAUPP: Haemorrhoiden der Pia mater spinalis im Gebiete des Lendenmarks, Ziegl. Beitr. Bd. 2, 1888 p. 510—520.

GLOBUS u. DOSHAY: Venous dilatations and other intraspinal vessel alterations, including true angiomata, with signs and symptoms of cord compression, Surg., Gyn. a. Obst. Bd. 48, 1929 p. 345—366.

GUILLAIN, P.: Sur les formations vasculaires pathologiques déterminant des compressions médullaires, Masson Paris 1933.

HARMAN u. BALCK: A case of angioma of the spinal canal, with recurrent haemorrhages, Brit. med. j. 1900: II p. 1707—1708.

KRAUSE: Chir. d. Gehirns u. Rück., Berlin 1908—1911 p. 775—776.

LINDEMANN: Varicenbildung der Gefäße der Pia mater spinalis und des Rückenmarks als Ursache einer totalen Querschnittsläsion, Z. f. d. ges. Neur. u. Ps. Bd. 12, 1912 p. 523.

LORENZ: Cavernöses Angiom des Rückenmarkes. Tötliche Blutung, I.-D. Jena 1901.

MATHIEU: Contribution à l'étude des compressions médullaires, les varices des veines spinales, Thèse de Lyon 1931.

RAYMOND u. CESTAN: Un cas d'aneurysme cirsoïde probable de la moelle cervicale, Rev. neur. 1904 p. 457—463.

SPILLER u. FRAZIER: Telangiectasis of the spinal cord, Arch. of Neur. a. Ps. 10, 1923 p. 29—32.

# Tumors of the Parathyroid Glands.<sup>1</sup>

By

HILDING BERGSTRAND.

---

When one has to describe tumor formations in the parathyroids, as in other organs of internal secretion, one is faced with the difficulty of differentiating between hyperplastic areas and genuine autonomous tumors.

In the thyroid gland, for example, we are forced to admit our incapability of drawing a line between adenoma-like hyperplasias and genuine adenomas. At present, the general opinion is that the adenomatous thyroid does not consist of a collection of tumors, but of circumscribed parenchymatous areas developing from areas of local hyperplasia and subsequent regression, connected with intermittent states of irritation.

Adenomatous hyperplasia of this kind may give rise to morbid symptoms through hypersecretion or dysfunction. At least, it seems reasonable that the parenchymatous nodules in thyrotoxicosis would have such an effect. Some authors, however, express the opposite opinion, for example, BOYD in his well known text-book. They consider that the adenomatous lesions are quite innocent in this respect, and that the functionally important changes are to be found in the interlying parenchyma.

Whichever standpoint is right, the changes in the thyroid are still a secondary phenomenon, and excision of the adenomatous lesions can hardly have any influence on the root of the disease.

---

<sup>1</sup> This paper was written by invitation for the third International Cancer Congress hold in Atlantic City in September 1939 and was to have been published in the Proceedings of this Congress. The publishing of the Proceedings has been postponed, however, to an uncertain future and the author has therefore notified the secretary, Dr L. PETIT, of his intention to print the paper in *Acta chir. Scand.* before it loses all its present interest.



Most authors are of the opinion, however, that besides these hyperplastic, adenoma-like lesions, there are also primary adenomas. Especially when the new growths are solitary and lie encapsulated in an otherwise unchanged parenchyma, is it considered justifiable to speak of real tumors.

In the case of certain other endocrine organs, for example, the hypophysis and suprarenal glands, adenomatous hyperplasia is not taken into account, but only real adenomas. Hyperplasia does occur, but is manifested in a diffuse enlargement of the gland. Thus, the removal of such a tumor also removes the primary cause of the disease.

As regards the parathyroids, most authors believe that they behave in the same way. CASTLEMAN and MALLORY (1), who examined not less than 25 cases of parathyroid enlargement, divided them into two groups, one characterized by a diffuse, uniform alteration of all the parathyroid tissue in the body and a second group in which one gland, often only part of it, rarely parts of two glands, is abnormal, the remaining parathyroid tissue being within the limits of normal variation. The first group is to be regarded as hyperplastic, dependent on some external chemical, hormonal or nervous stimulation, whereas the second group falls within the accepted limits of neoplasia.

In my opinion, however, several clinical, experimental and pathologic observations cast doubt upon the correctness of this generally accepted mode of classification, and the question is whether the conditions are not the same in the parathyroids as in the thyroid gland.

As we know, whatever the kind of parathyroid enlargement, it is generally combined with renal changes, disturbances in the calcium and phosphorus metabolism and changes in the bones. The connection between these changes is very obscure, however.

In 1937, ALBRIGHT, DRAKE and SYLKOWITCH (2) suggested the three following possibilities:

- I. Hyperparathyroidism, with osteitis fibrosa and kidney disease as possible sequelae, due to parathyroid adenoma.
- II. Hyperparathyroidism, with osteitis fibrosa and kidney disease as possible sequelae, due to idiopathic parathyroid hyperplasia, which in turn is due to an unknown cause.
- III. Renal insufficiency, which may lead to a compensatory hyperplasia of parathyroid tissue and osteitis fibrosa.

That renal disorder can produce enlargement of the parathyroids can be said to be established (3). In their extensive investigation, PAPPENHEIMER and WILENS (4) found diffuse hyperplasia in all of 56 cases of nephritis except in 3 where an adenoma was observed. JARRET, PETERS and PAPPENHEIMER (5) found the same diffuse parathyroid enlargement "in rats following experimental reduction of the kidney substance".

Slight changes in the bones of the same type as in osteitis fibrosa can be demonstrated in many cases of nephritis (6), and RUTISHAUSER (7) produced similar changes experimentally by inserting glass filaments into the kidneys.

The peculiar disease we call "renal dwarfism" (8) or "renal rickets" is considered a pronounced form of this type of primary renal disturbance with secondary changes in the parathyroids and bones. In the few cases of "renal dwarfism" in which the parathyroids have been examined, they are reported to have shown the picture of diffuse hyperplasia.

An important clinical sign in these cases is said to be a low blood calcium level.

There also appears to be an adult counterpart of "renal dwarfism", judging by a case published in the aforementioned article of ALBRIGHT and his co-workers. I have had the opportunity of observing a quite similar case (case 1).

The patient was a young, well built man born in 1908, who became ill in 1926 with edema of the legs and eyelids. He was admitted to a hospital in 1927 and examination revealed large amounts of albumin in the urine, but a normal blood pressure. He was then rather well until 1936 when he developed dyspnea and complained of large quantities of urine. Examination now revealed high blood pressure and azotemia. A tender nodule developed at the lateral ends of both collar bones, which roentgen examination showed to be due to calcification of the soft tissues around the acromioclavicular joints. A walnutsized elevation of the clavicle within the same area showed a flecked structure. The skin was dirty brown in color. The blood calcium was not measured. The patient died from uremia in 1937.

Autopsy showed small granular kidneys and three enlarged parathyroids, the biggest of which was the size of a hazelnut. Microscopic examination revealed high grade lacunar resorption of the skeleton, marked calcification of various organs, and renal lesions consistent with the picture of chronic glomerulonephritis.

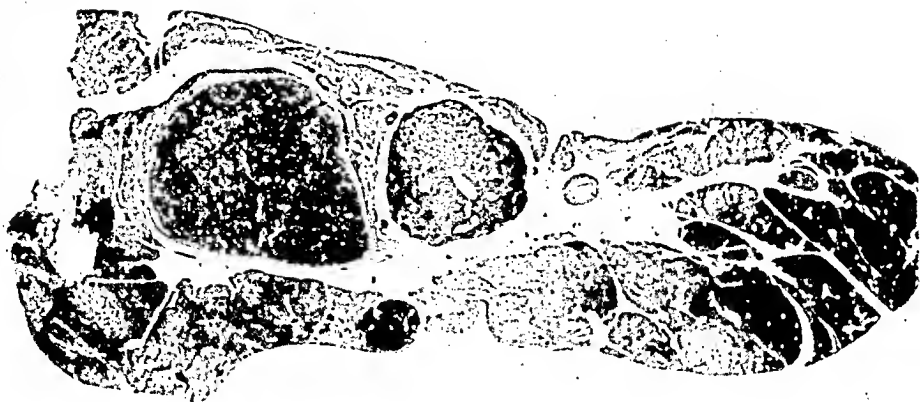


Fig. 1. Case 1. Frozen section of the enlarged parathyroid stained with hematoxylin-Sudan III. Numerous adenomatous areas.

The parathyroids did not show diffuse hyperplasia but were composed of numerous adenomatous nodules of varying sizes and structures (fig. 1).

Some of the nodules were sharply circumscribed by a connective tissue capsule, others only slightly marked off against the surrounding tissue.

Most of the well defined nodules were made up of big water-clear cells with an acinar arrangement and a basal orientation of the nuclei, thus presenting an appearance which is supposed to be characteristic of what ALBRIGHT calls primary idiopathic hyperplasia.

Some nodules consisted of normal chief cells and still others of pale oxyphil cells.

Of great importance is that the tissue surrounding the nodules showed a striking change, the cells being deprived of all fat, thus resembling young new-formed cells.

The analogy with an adenomatous goiter is obvious.

The histologic pictures in my case also greatly resemble the photomicrographs of the hyperplastic parathyroids in a case of "renal dwarfism" published by SCHELLING and REMSEN (9) in 1935.

Another case worthy of mention in this connection is that of NELSON (10) in which autopsy after death from congenital cystic kidneys revealed four greatly enlarged parathyroids, found to contain numerous small adenoma-like areas on section. There

is thus the possibility that diffuse secondary parathyroid hyperplasia can develop into adenomatous hyperplasia.

How the kidney disease causes parathyroid enlargement is still an unsolved problem. SALVESEN (11), ALBRIGHT (12) and others believe that the parathyroid enlargement is compensatory, and necessary to keep up the blood calcium and prevent the threatening hypocalcemia due to the increase in blood phosphates which follows kidney disease. HIGHMAN and HAMILTON (13) also showed that the parathormone in the blood is increased in nephritis. Another theory has been advanced by SCHOENTHAL and BURPEE (14), who consider that the kidney disease produces a shift of the excretion of endogenous phosphorus to the intestines, resulting in deficient calcium absorption due to the high calcium content in the bowels. This should lead to true calcium starvation.

Nor has it been determined what kind of kidney changes gives rise to the parathyroid hypertrophy. Judging by the published cases, it may be widely varying in type.

If we now turn to the other group, comprising primary parathyroid enlargements, we also find changes present in the kidneys, but they are considered secondary in these cases. Little is known, however, of how they develop.

Several authors have studied the renal changes developing after acute parathormone poisoning in animals, mainly in dogs. HUEPER (15) found necrosis and calcification in the kidneys. McJANKIN, TWEEDY and BREHAUS (16) likewise observed necrosis in these organs, which at an early stage showed no deposition of calcium. Injection of the hormone directly into the kidneys caused local necrosis.

While HUEPER is inclined to believe that the calcium deposits are calcific metastases, the conditions resembling those in other breaking down processes in the bones, CANTAROW (17) and his co-workers state that the term metastatic calcification cannot be applied properly to this process in acute hyperparathyroidism, for the calcium salts are apparently deposited in areas that have undergone regressive changes, but not in previously normal tissue.

How the changes develop in chronic hyperparathyroidism is still less established. ALBRIGHT, BAIRD, COPE and BLOOMBERG (18) are of the generally accepted opinion that there is nephrocalcinosis with precipitation in renal tubules and with resulting

renal sclerosis, i. e., calcific metastases. In my opinion, the connection is not so simple. Many cases show extremely slight calcification and yet severe renal changes. It is difficult to believe that the calcification could cause such severe changes in the kidneys.

There is no doubt but that this problem requires further elucidation. These cases even present many peculiar clinical features. For example, SCHRUMPF and HARBITZ JR. (19) published a case of osteitis fibrosa with azotemia which showed no albumin in the urine.

As previously mentioned, ALBRIGHT and his co-workers consider that there are two kinds of primary parathyroid enlargement, namely, the diffuse and the adenomatous, or neoplastic.

I shall first discuss the second type which includes the bulk of the cases. In a recent search of the literature, CASTLEMAN and MALLORY found 128 cases with solitary tumors and only 12 with multiple. This would undoubtedly indicate that it is a question of real neoplasms. On the other hand, it is clear that in many of these cases it has not been possible to examine thoroughly all four parathyroids. Furthermore, a large adenomatous formation in one parathyroid so dominates the histologic picture that the rest of the glandular tissue escapes attention. The aforementioned finding of real adenomatous parastrumas in a case of osteitis fibrosa therefore prompted me to re-examine my material. A quite special reason for taking up the problem from this viewpoint is an observation of OBERLING and GUÉRIN (20). They found that chickens kept in cages with no access to gravel got adenomatous parathyroid enlargements and osteitis fibrosa. They imagine that the lack of gravel brings about a disturbance in the calcium metabolism with reactive parathyroid hyperplasia which gradually passes over into new growth with symptoms of osteitis fibrosa. The sequence of thought is, of course, the same as when ascribing adenomatous goiter to the lack of iodine.

My series is comprised of nine cases which, according to the accepted definition, belong to the group primary hyperparathyroidism. They presented high blood calcium values and, in a number of them, the urine showed no changes in the early stage of the disease.

In four of these nine cases all the parathyroids were examined and, in three, more than one was found to be markedly enlarged.

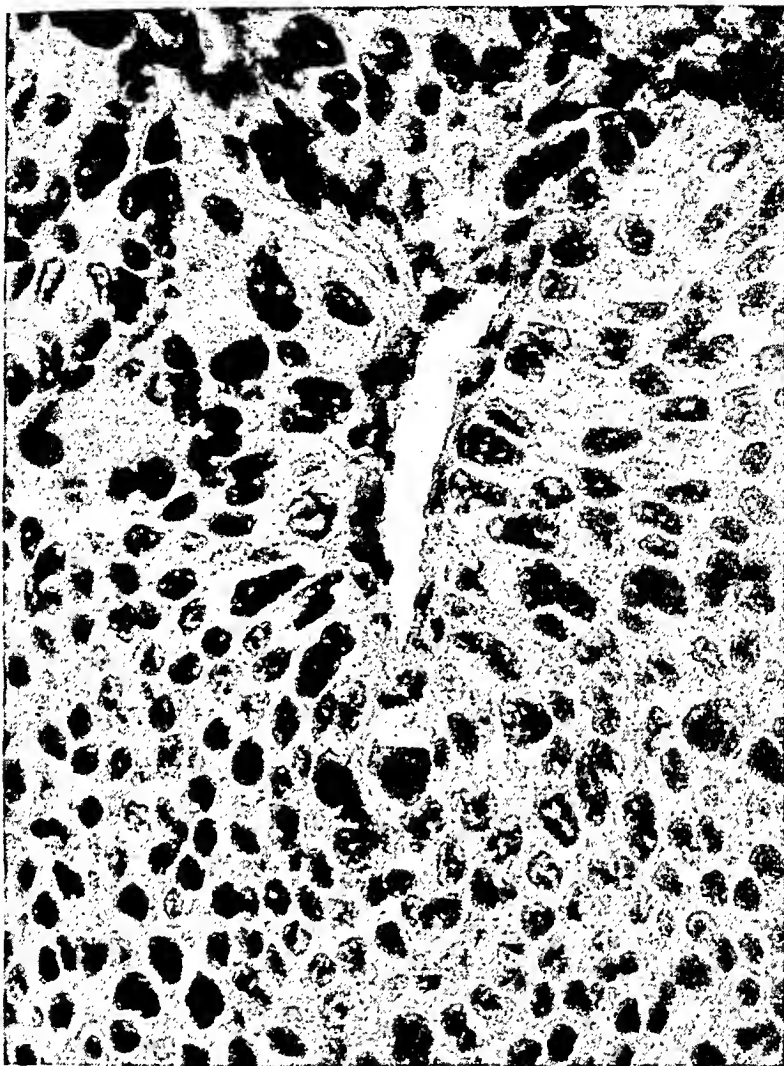


Fig. 2. Case 2. Picture of a microscopic section from the adenoma in case 2. The tissue is of pronounced neoplastic appearance, being composed of cells with nuclei considerably above normal size and also hyperchromatic and polymorphous.

In only one instance was it absolutely demonstrable that the adenoma-like new growth involved only one gland.

This point could not be determined in the five remaining cases, because the material was obtained at operation or at an incomplete autopsy.

Space does not permit a description of all these cases, of which several have already been published before by myself or others. I must confine myself to a short report of a few of them and will begin with a case typical for what is supposed to be a solitary tumor.

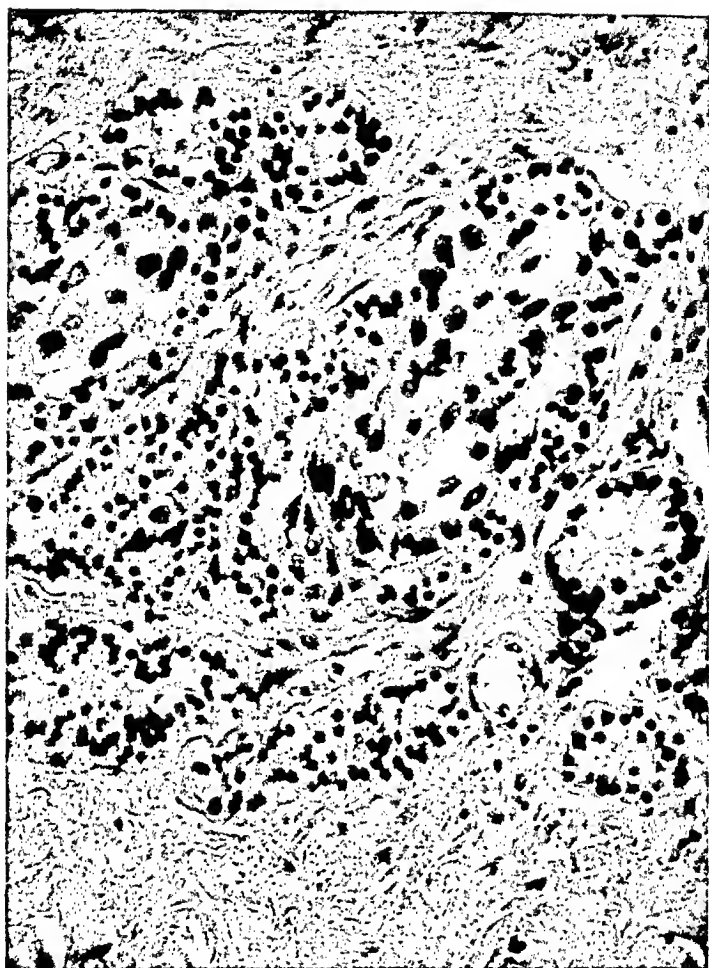


Fig. 3. Case 2. Section from the parathyroid attached to the adenoma in case 2. The tissue consists of water-clear cells with an acinar arrangement. Among these cells are scattered a few large cells of the same appearance as in the adenoma.

Case 2. A woman, born in 1891, had pronounced osteitis fibrosa with spontaneous fractures. There were large calcium conerements in the kidneys but no albuminuria and no azotemia. The blood calcium was high. No hypertonia was present. In 1931 operation was done for a solitary parathyroid tumor. The other parathyroids were normally sized. After an improvement, the patient grew worse and finally albuminuria and azotemia developed. Death occurred from uremia in 1935. No autopsy was performed.

The specimen removed at operation gave the impression of a solitary, encapsulated tumor. This impression was strengthened by the histologic picture of the tumor, which differed greatly

from that of normal parathyroid tissue (fig. 2). The cells are much above normal size and have large hyperchromatic, polymorphous nuclei. Closer examination revealed, however, that the surrounding parenchyma, easily identifiable through its interstitial fat cells, was not normal either. The cells belong to the water-clear type with an acinar arrangement, but do not contain fat. In addition, these acinar formations contain smaller groups of the same type of cells as in the large tumor (fig. 3).

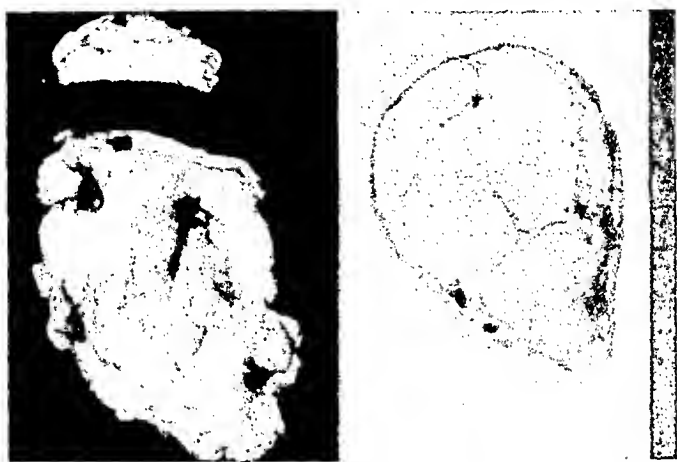


Fig. 4. Case 3. Gross appearance and roentgenogram of the enlarged upper right parathyroid. The adenomatous structure is clearly visible in the roentgenogram.

Thus, in this case there is a diffuse change in the parathyroid glandules with a seemingly solitary tumor dominating the picture.

Case 3. A woman, born in 1876, began to suffer in 1924 from pains in her arms and legs. She grew weaker and could not walk without canes. No albuminuria was present. In 1928, a giant cell tumor was found in the ulna and a trace of albumin in the urine. Death occurred in 1929. Autopsy revealed at the site of the right superior parathyroid a walnut-sized tumor-like formation.

This large parathyroid gland is composed of a number of large and small adenoma-like formations which are seen on the cut surface of the fresh specimen and also appear in roentgenograms of the gland (fig. 4). These nodules have a slightly varying histologic appearance. A number consist of chief cells with a suggestion of acinar arrangement. Others are, at least in part, comprised of water-clear cells which form follicles.\*





Fig. 5. Case 3. A part of the enlarged parathyroid stained with connective tissue stain according to Perdrau. Several of the adenomalike nodules are well encapsulated by connective tissue. A few of them are split up into smaller groups by more or less broad bands of connective tissue.

At one pole of the tumor-like formation lies the original parathyroid tissue like a cap, identifiable by the fat cells in its interstitial substance. The parenchyma is mostly composed of chief cells which lack fat, and thus differ from the normal appearance.

Connective tissue staining according to PERDRAU reveals that a number of the nodules are surrounded by very distinct connective tissue capsules (fig. 5). Some of these large adenomatous nodules are broken up into small clumps separated from one another by more or less broad bands of connective tissue. It thus appears as though the nodules have developed from areas of hyperplasia which, through the new formation of connective



Fig. 6. Case 8. Microscopic section of the enlarged parathyroid. The picture shows clearly that it is a question of an accumulation of adenomatous areas.

tissue, have become encapsulated to resemble adenomatous nodules.

The other parathyroid glands, which were of normal size, could not be examined histologically because they were lost by accident at the autopsy.

Thus closer examination of case 3 shows that it was not a question of a solitary new growth in the parathyroid, but of a diffuse change. From the distribution of connective tissue it would appear that the adenomatous nodules are local hyperplasias which have been encapsulated in precisely the same way as the adenomatous nodules which develop in the thyroid.

Case 8 has been previously described by HELLSTRÖM (21). A woman born in 1878. In 1925 she was operated upon for a giant-cell tumor. In 1930 several cysts were observed in the bones. Operation in 1934 showed two normally sized parathyroids on the right side, and a parathyroid tumor, measuring 25 by 10 by 15 mm. on the left, which was removed. After the operation the high blood calcium fell to 8.6 mg. and recalcification began in the bones.

Microscopic examination revealed the tumor to consist of a accumulation of small adenoma-like growths of rather varying histologic appearance (fig. 6).



Fig. 7. Case 10. Frozen section of a part of one of the enlarged parathyroids. Several distinct adenomatous nodules are seen.

All these cases, 2, 3, and 8, had the character of primary parathyroid enlargement of a seemingly neoplastic type.

We will now proceed to a case (10) which, according to CASTLEMAN and MURRAY, should belong to the group of primary parathyroid enlargements of diffuse hyperplastic type. I have already published this case (22) and ALBRIGHT (23) placed it in this group in this collection.

From a clinical viewpoint, it shows several extremely interesting symptoms, indicating attacks of acute parathyroid poisoning, with disturbances in the cardiac rhythm and blood pressure and gastrointestinal function.

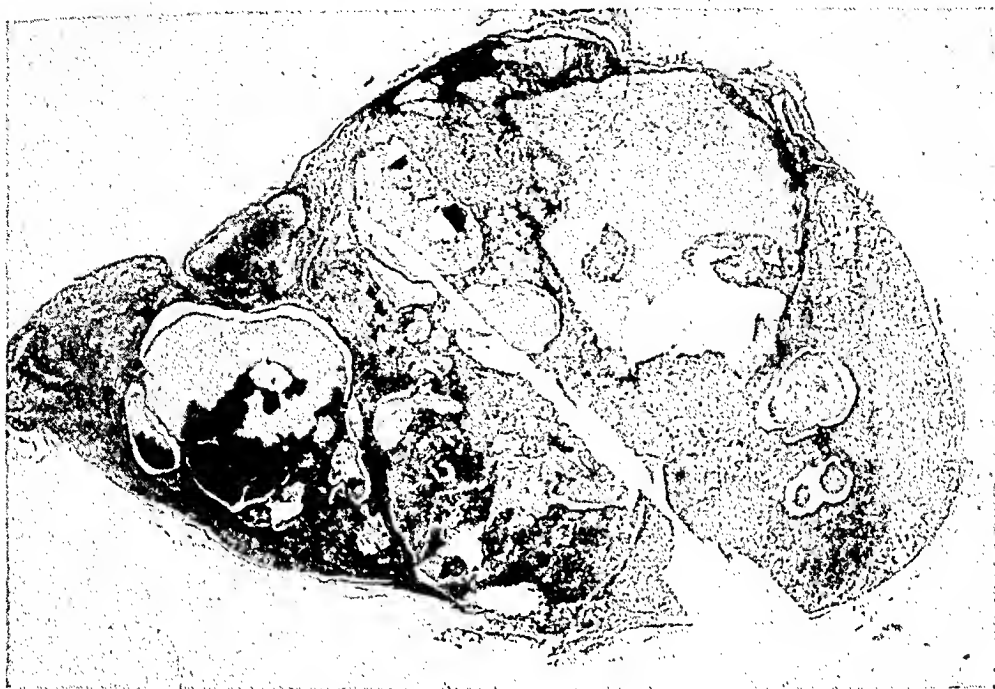


Fig. 8. Plum-sized parathyroid in a case of osteitis fibrosa in a 54 year-old woman. The tissue shows several cysts covered with low epithelium and containing a colloid-like mass. This parastruma resembles a cystic colloid goiter.

The patient, a woman born in 1872, suffered from fatigue, severe constipation and headache in 1926 in connection with the cessation of her menstruation. The symptoms increased in 1927. In 1929 a shadow was seen in the superior mediastinum and was thought to be due to an aortic aneurysm, but autopsy revealed its cause to be two greatly enlarged parathyroids. In the same year albumin was found in the urine for the first time. Death occurred at the end of 1929 from general weakness.

Autopsy showed the inferior right and left superior parathyroid to be plum-sized and the other two to be more than twice normal size.

Microscopic examination was reported to show a uniform picture in all four parathyroids with large cells rich in protoplasm and free from fat. Re-examination has shown this to be true, but the newly formed parenchyma in both large tumors consists of a collection of adenomatous nodules (fig. 7).

Finally, it should be mentioned that these adenomatous parathyroids may exhibit regressive changes of quite similar nature to those found in the adenomatous goiter. The interstitial connective tissue may increase in amount, become hyalinized and even calcified. Cysts may develop, either through the collection

of follicles dilated by a colloid-like mass, exactly as in colloid goiter, or through softening of degenerated, disintegrating tissue (fig. 8 case 9).

### Discussion.

Many facts in the foregoing indicate that, in a large number of cases, both the primary and secondary parathyroid enlargement appears anatomically like an adenomatous hyperplasia, quite analogous to the conditions in thyrotoxicosis. It is quite natural that the secondary hyperplasia may be diffuse but, judging by the foregoing cases, it seems to be able to develop into an adenomatous hyperplasia, which is precisely what is thought to happen in the formation of the adenomatous areas in the thyroid.

As regards the supposed primary parathyroid enlargements, it is remarkable that such an extremely high percentage were found to be not solitary nodules in an otherwise normal parathyroid parenchyma, but multiple adenomatous formations in a diffusely changed parenchyma.

It is therefore probable that, in these cases as well, the changes which appear to be primary neoplasms are often actually secondary to some unknown irritation. This would simplify the explanation of the histologic findings. If we imagine, that an irritation first produces diffuse hyperplasia and then adenoma-like formations, it is easy to understand that the latter would show different degrees of demarcation and different histologic structures in the same gland. It is not more extraordinary than a parenchymatous adenoma existing side by side with a colloid adenoma in the thyroid glandules.

To put it briefly, in most cases of osteitis fibrosa the parathyroid enlargement has not the character of a parathyroid tumour, but of a parastruma. But this naturally does not mean that cases of real neoplasm do not exist.

Regarding the nature of the irritation, it seems most reasonable to assume that there is a disturbance in the calcium metabolism. That the patients often recover or improve after the removal of one or more enlarged glands is no more remarkable than the improvement resulting from partial strumectomy in thyrotoxicosis.

Whether the above theory is right or wrong will be shown in the future. So much is certain, however, that future material

should be examined from these viewpoints, and this applies not only to the parathyroids, but also to so-called adenomas in other endocrine organs.

### Summary.

From ten histologically examined cases of parathyroid enlargement combined with osteitis fibrosa generalisata, the author attempts to show, first that the secondary parathyroid enlargement need not be diffuse, but may appear as an adenomatous parastruma, and secondly that the so-called primary parathyroid enlargement only rarely has the character of a solitary neoplasm, and that it generally appears like an accumulation of adenomas in a diffusely changed gland. The so-called primary parathyroid enlargement is thus actually a parastruma, and its development and histologic pictures are probably analogous to the conditions in the adenomatous thyroid in thyrotoxicosis.

### Zusammenfassung.

An Hand zehn histologisch untersuchter Fälle von Vergrößerung der Parathyreoidea, kombiniert mit Osteitis fibrosa generalisata, versucht Verf. folgendes darzulegen: erstens dass die sekundäre Parathyreoideavergrößerung nicht diffus zu sein braucht, sondern wie eine adenomatöse Parastruma aussehen kann, und zweitens dass die sog. primäre Parathyreoideavergrößerung nur selten den Charakter eines soliden Neoplasmas besitzt, sondern vielmehr wie eine Ansammlung von Adenomen in einer diffus veränderten Drüse aussieht. Die sog. primäre Parathyreoideavergrößerung ist also in Wirklichkeit eine Parastruma, und ihre Entwicklung und ihr histologisches Bild dürften wahrscheinlich den Verhältnissen in der adenomatösen Schilddrüse bei Thyreotoxikose analog sein.

### Résumé.

Se basant sur l'examen histologique de dix cas d'hypertrophie parathyroïdienne avec association d'ostéite fibreuse généralisée l'auteur cherche à établir deux points: Le premier, que l'hypertrophie secondaire des parathyroïdes n'a pas besoin d'être diffuse mais peut avoir l'aspect d'un «paragoître» adénomateux. Le second, que l'hypertrophie dite primitive des parathyroïdes n'a

que rarement les caractères d'un néoplasme homogène, mais qu'en général elle a l'aspect d'une collection d'adénomes au sein d'une glande dont les altérations sont diffuses. De la sorte l'hyperthrophie dite primitive des parathyroïdes est en réalité un «para-goître», et son développement ainsi que son image histologique sont vraisemblablement analogues à ce qu'on observe dans la glande thyroïdienne adénomateuse en cas de thyroétoxicose.

### References.

1. CASTLEMAN, B. and MALLORY, T. B.: *Am. J. Path.* 11: 1—72, 1935.
2. ALBRIGHT, F., DRAKE, T. G. & SYLKOWITCH, H. W.: *Bull. John Hopkins Hosp.* 60: 377, 1937.
3. BERGSTRAND, H.: *Acta med. Scandinav.* 54: 539—600, 1921.
4. PAPPENHEIMER, A. N. & WILENS, S.: *Am. J. Path.* 11: 73, 1935.
5. JARRET, W. A., PETERS, H. L. & PAPPENHEIMER, A. M.: *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 32: 1211. 1934—35.
6. BERGSTRAND, H.: *Acta med. Scandinav.* 76: 128, 1931.
7. RUTISHAUSER, E.: *Ostéodystrophie nephrogène. Ann. d'anat. path.* 13: 999—1010. 1936.
8. FLETCHER, H. M.: *Proc. Roy. Soc. Med.* 4: 95, 1911.
9. SCHELLING, D. H. & REMSEN, D.: *Bull. John Hopkins Hosp.* 57: 158, 1935.
10. NELSON, A. A.: *Arch. Path.* 24: 30, 1937.
11. SALVESEN, H. A.: *Acta med. Scandinav.* 83: 485, 1934.
12. ALBRIGHT, F. BAIRD, P. COPE, O. & BLOOMBERG, E.: *Am. J. M. Sc.* 187: 49, 1934.
13. HIGHMAN, W. J. & HAMILTON, B.: *J. Clin. Investigation.* 16: 103, 1937.
14. SCHOENTHAL, L. & BURPEE, C.: *Am. J. Dis. Child.* 39: 517, 1930.
15. HUEFER, W.: *Arch. Path.* 3: 14, 1927.
16. MCJANKIN, F. A., TWEEDY, W. R. & BREHAUS, H. C.: *Arch. Path.* 14: 649, 1932.
17. CANTAROW, A., STEWART, H. L. & HOUSEL, E. L.: *Endocrinology* 22: 13—27, 1938.
18. ALBRIGHT, F., BAIRD, P., COPE, O. & BLOOMBERG, E.: *Am. J. M. Sc.* 187: 49, 1934.
19. SCHRUMPF, A. & HARBITZ, N. FR.: *Acta chir. Scandinav.* 70: 199, 1937.
20. OBERLING, CH. & GUÉRIN, M.: *Ann. d'anat. path.* 11: 97, 1934.
21. HELLSTRÖM, J.: *Nord. Med. tidskr.* 9: 331, 1935.
22. BERGSTRAND, H.: *Acta med. Scandinav.* 76: 128, 1931.
23. ALBRIGHT, F.: *Tr. A. Am. Physicians.* 52: 171, 1937.

Aus dem Krankenhaus des Finnischen Roten Kreuzes.  
(Vorstand: Prof. Dr. med. S. A. BROFELDT;  
Leiter der neuro-chirurgischen Abteilung:  
Doz. Dr. med. A. SNELLMAN.)

## Über die Freilegung des Nervus ischiadicus in seinem oberen Drittel.

Von

G. af BJÖRKESTEN.

---

Während eine Freilegung des N. ischiadicus in seinem mittleren und unteren Drittel auf der Rückseite des Oberschenkels leicht zwischen den Oberschenkelmuskeln auszuführen ist, verhält sich die Sache anders, wenn es sich um den oberen Teil des Nerven handelt. Hier liegt der Nerv tief unter dem grossen Gesässmuskel, der auf die eine oder die andere Art durchdrungen werden muss um Zutritt zum Operationsgebiet zu gewähren.

Der Glutaeus maximus entspringt von Hüftbein, von der Fascie lumborborborsalis, vom Seitenrande des Kreuz- und Steissbeines sowie dem Ligamentum sacrotuberale, verläuft schräg abwärts und lateralwärts, passiert über den Trochanter major und inseriert zum Teil an der Tuberositas glutaeca, zum Teil an der Fascia lata. Unter dem M. glutaeus tritt der N. ischiadicus am unteren Rande des M. piriformis aus dem Becken hervor und zieht zwischen dem Trochanter major und dem Tuber ossis ischii nach unten und weiter der Hinterfläche der Adduktoren entlang. Der untere Rand des grossen Gesässmuskels ist in der Insertionsgegend oft mehr oder weniger innig mit den Adduktoren verwachsen, wie auch mit dem Rande des M. biceps femoris. Innervation und Gefässversorgung durch den N. glutaeus caudalis und A. glutaeca caudalis, die nebst dem N. ischiadicus am unteren Rande des M. piriformis aus dem Becken hinaustreten.

Die Freilegung in der Mittellinie dem Verlauf des Nerven entlang mit Spaltung der Muskelmasse des M. glutaeus maximus, die vielleicht zunächst bei der Hand liegt, wird u. a. von FOERSTER und PUUSEPP empfohlen. Jener hat alle hohen Ischiadicusfälle seines umfangreichen Materials nach dieser Methode operiert. Um die sonst sehr beträchtliche Blutung zu stillen werden pro-



phylaktisch tiefe durchgehende Katgutnähte auf beiden Seiten des Schnittes angelegt. Eine Störung der Innervation oder der Gefäßversorgung des Muskels wird nicht erwähnt.

Während des vorigen Weltkrieges finden indessen Anweisungen anderer Freilegungsmethoden in der Literatur zu erscheinen an, wo eine Durchschneidung des Glutaeus in seinem Muskelteile vermieden wurde. GULEKE, KÖNIG und HOFFMANN empfahlen eine Desinsertion der sehnigen Endplatte unter Schonung des Muskelteiles, GULEKE von einem Winkelsehnitt im unteren Teil des Muskels, KÖNIG und HOFFMANN von einem oberen Winkelsehnitt ausgehend. HEILE schlug eine stumpfe Spaltung des Glutäalmuskels in der Faserichtung von einem Schrägsehnitt ausgehend vor, der bei Bedarf nach unten verlängert werden konnte. Zu demselben konnte eine Desinsertion des unteren Muskelteiles befugt werden. Endlich hat sowohl ISELIN als STOOKEY einen Schnitt in der Form eines Fragezeichens vorgeschlagen, der in einem Bogen den lateralen Teil des Glutaeus maximus umläuft und bei Bedarf in der Mittellinie nach unten fortsetzt. Zu diesem Schnitte fügt ISELIN eine vollständige Desinsertion des Glutaeus hinzu, während STOOKEY sich damit begnügt, die zwei unteren Drittel des Muskelansatzes zu durchschneiden. Der Hautmuskellappen wird dann freipräpariert und medial ungeklappt. Dieser Hautsehnitt soll in dem Folgenden der ISELIN-STOOKEY'sche Schnitt genannt werden (I.-S. Schnitt).

In der neuro-chirurgischen Abteilung vom Krankenhaus des Finnischen Roten Kreuzes sind 15 Fälle hoher Ischiadicusverletzung operiert worden, wobei eine totale oder partielle Desinsertion des Glutaeus maximus vorgenommen wurde. Die Fälle sind folgende:

*Fall 1:* N:o 421a/1940, E. I. Y. Am 20. II. 1940 durch Gewehrsgeschoss in der linken Glutäalgegend verwundet. Totale Peronäuslähmung, partielle Läsion des N. tibialis. Am 30. V. 1940 operiert: I.-S. Schnitt mit totaler Desinsertion des M. glutaeus maximus. Der N. ischiadicus adhärirt an dem oberen Teil des Tuber ischii. Nach Lostrennung wird schwere Beschädigung des peronäischen Teiles festgestellt. Resektion und Neuroraphie. Die Glutaeusinsertion wird mit Seide vernäht. 10. VI: Wundheilung p. p. i. *Nachuntersuchung 18. VII:* Leichte Atrophie aber gute Funktion des M. glutaeus.

*Fall 2:* N:o 512a/1940, K. A. H. Am 4. III. 1940 durch Granatsplitter in der rechten Glutäalgegend verletzt. Totale Ischiadicuslähmung. Am 29. V. 1940 operiert: I.-S. Schnitt mit totaler Desinsertion des M. glutaeus maximus. 3—4 cm unterhalb des Foramen

piriforme ist der Nerv von grossen Narbenmassen umgeben und beinahe total abgerissen. Resektion und Neuroraphie. Der Glutaeus wird mit Seide genäht. 10. VI: Wunde p. p. i. geheilt. *Nachuntersuchung* 9. VII: Gute Funktion des Gesässmuskels.

*Fall 3:* N:o 524a/1940, A. J. M. Am 22. II. 1940 durch Granatsplitter in der linken Hüfte verletzt. Totale Peronäuslähmung. Operation 27. V. 1940: I.-S. Schnitt mit totaler Desinsertion des Glutäalmuskels. Unmittelbar an dem Foramen piriforme ist der peronäische Teil des N. ischiadicus narbig verändert und zum Teil abgerissen. Resektion des beschädigten Teiles, Neuroraphie. Glutaeusnaht mit Seide. 8. VI: Wunde p. p. i. geheilt. *Nachuntersuchung* 22. VII: Gute Glutaeusfunktion.

*Fall 4:* N:o 607a/1940, Y. O. S. Den 12. I. 1940 durch Gewehrkugel in der linken Glutäalgegend verletzt. Totale Ischiadicuslähmung. Den 10. VI. 1940 operiert. I.-S. Schnitt mit totaler Desinsertion des M. gluteus maximus. Der Ischiadicus mehr als 5 cm unterhalb des Foramen piriforme narbig verändert. Die Narbigkeit erstreckt sich so weit in das Foramen piriforme hinein, wie man mit dem Finger tasten kann. Technisch ist eine Resektion in diesem Falle unmöglich, weshalb man sich mit einer Neurolyse begnügen muss. Muskelansatz mit Seide genäht. *Nachuntersuchung* 5. VII: Wunde gut geheilt, Muskelfunktion gut.

*Fall 5:* N:o 657a/1940, T. K. Den 7. III. 1940 durch Granatsplitter in der linken Glutäalgegend verletzt. Totale Paralyse des Peronäus, partielle Läsion des Tibialis. Den 21. VI. 1940 operiert. I.-S. Schnitt mit totaler Desinsertion des Glutaeus. Neurolyse des obersten Teiles des Nerven unmittelbar an dem Foramen piriforme. Muskelnah mit Seide. Den 1. VII: Wunde p. p. i. geheilt. *Nachuntersuchung* 21. IX. 1940: Funktion des M. gluteus gut.

*Fall 6:* N:o 752a/1940, A. A. W. Den 12. III. 1940 durch Gewehrkugel in der rechten Glutäalgegend verwundet. Totale Ischiadicusparalyse. Den 3. VII. 1940 operiert: I.-S. Schnitt mit totaler Desinsertion des M. gluteus. Totalruptur des Ischiadicus, der periphere Stumpf liegt unmittelbar neben dem Foramen piriforme, während der zentrale so tief im Becken liegt, dass er nicht erreicht werden kann. Neuroraphie undurchführbar. Muskelnah mit Seide. *Nachuntersuchung* den 31. VII: Wunde p. p. i. geheilt. Leichte Atrophie des Glutäalmuskels, Funktion befriedigend.

*Fall 7:* N:o 870a/1940, E. S. Den 7. III. 1940 durch Gewehrgeschoss in der rechten Glutäalgegend verletzt. Totale Peronäusparalyse, partielle Tibialisläsion. Den 18. VII. 1940 operiert: I.-S. Schnitt mit totaler Desinsertion des Glutaeus. Narbig veränderter Ischiadicus 2 cm distal vom Foramen piriforme. Peri- und Endoneurale Neurolyse. Muskelansatz mit Seide genäht. 28. VII: Wunde p. p. i. geheilt. *Nachuntersuchung* 16. XI: Muskelfunktion des Glutaeus gut.

*Fall 8:* N:o 918a/1940, O. M. J. Den 18. II. 1940 durch zwei Gewehr-kugeln in der rechten Glutäalgegend verletzt. Totale Ischiadiuslähmung. Den 28. VIII. 1940 operiert. I.-S. Schnitt mit totaler Desinsertion des Glutäalmuskels. Der Ischiadius ist fast völlig abgerissen und von grossen Narbenschwielen umgeben. Nach Lösen des Nerven Resektion von 7 cm. Die obere Resektionsfläche liegt im Inneren des Foramen piriforme. Neuroraphie. Muskelnahrt mit Seide. Den 8. IX: Wunde p. p. i. geheilt. *Nachuntersuchung 12. X. 1940:* Muskelfunktion gut.

*Fall 9:* N:o 957a/1940, F. O. N. 7. I. 1940 durch Gewehrgeschoss durch das Becken verletzt. Ausschuss durch den rechten Gesäss-muskel. Totale Peronäusparalyse, partielle Tibialisläsion. 5. VIII operiert. I.-S. Schnitt mit totaler Desinsertion des M. glutaeus. Resek-tion und Neuroraphie des abgerissenen Peronäusteiles auf der Höhe von dem Tuber ischii. Muskelnahrt mit Seide. 15. VIII: Wunde p. p. i. geheilt. *Nachuntersuchung 8. X. 1940:* Völlig normale Kontraktion des Glutäus.

*Fall 10:* N:o 1124a/1940, E. K. Den 8. XII. 1939 durch Gewehr-geschoss in der Basis des linken Obersehenkels verletzt. Femurfraktur. Totale Ischiadiusparalyse. Den 10. IX. 1940 operiert. I.-S. Schnitt mit Desinsertion der unteren  $\frac{2}{3}$  des Glutäus. Das ganze subglutäale Gewebe ist sehr narbig und muss an vielen Stellen scharf gelöst werden. Des Ischiadius haftet an der Umgebung und ist zwischen dem Trochanter major und dem Tuber ischii vollkommen narbig umgewandelt. Resektion von 7 cm, die obere Resektionsfläche 2 cm distal von dem Foramen piriforme. Neuroraphie. Muskelnahrt mit Seide. 20. IX: Wunde p. p. i. geheilt. *Nachuntersuchung 4. IV. 1941:* Funktion des Muskels völlig normal.

*Fall 11:* N:o 1159a/1940, U. P. Den 8. III. 1940 durch Granat-splitter im rechten Obersehenkel verletzt. Komplizierte Splitter-fraktur im obersten Teil des Obersehenkels. Totale Ischiadius-paralyse. 19. XI. operiert. I.-S. Schnitt mit Abschneidung der unteren  $\frac{2}{3}$  des Glutäus im Gebiete des Muskelteiles. Auf der Höhe des Sitzknorrens ist der Ischiadius völlig abgerissen. Resektion und Neuroraphie. Muskelnahrt mit Seide und Katgut. 30. XI: Wunde p. p. i. geheilt. *Nachuntersuchung 7. IV. 1941:* Deutliche Atrophie des Glutäalmuskels, beträchtlich schwächere Kontraktionen als an der gesunden Seite.

*Fall 12:* N:o 1439a/1940, Y. K. 28. XII. 1939 durch Gewehrgeschoss in der Basis des rechten Obersehenkels verletzt. Ausschuss im untersten Teil des Gesässmuskels. Mehrere sekundäre Blutungen, andauernde und schwere Eiterung, die mehrere Inzisionen veranlasste. Totale Tibialis-paralyse, partielle Peronäusläsion. 1. XI. 1940 operiert. I.-S. Schnitt mit totaler Glutäusdesinsertion. Neurolyse des Ischiadiusstammes fast bis an das Foramen piriforme heran. Muskelnahrt mit Seide. *Nachuntersuchung 22. XI. 1940:* Wunde p. p. i. geheilt, von einer kleinen Hautnekrose abgesehen. Glutäusfunktion tadellos.

*Fall 13:* N:o 374a/1940, E. M. Den 11. I. 1940 durch Gewehr-kugel in der rechten Glutäalgegend verletzt. Fraktur des Sitzbeines und totale Ischiadicusparalyse. 13. IX. 1940 operiert. I.-S. Schnitt mit totaler Abschneidung des Glutäus. Der Nerv auf der Höhe des Trochanter major ganz abgerissen. Nach Resektion bleibt ein Defekt, der duerh Transplatation von formalisiertem Schafrüekenmark überbrückt wird. Muskelnahrt mit Seide und Katgut. 26. IX: Wunde p. p. i. geheilt. *Nachuntersuchung 21. XII. 1940:* Funktion des Gesässmuskels gut.

*Fall 14:* N:o 541a/1940, M. R. H. Den 11. II. 1940 durch Gewehr-geschoss in der linken Seite des Beekens verletzt. Ausschuss hinter dem Trochanter major. Totale Ischiadicusparalyse. Den 12. VI. operiert. Freilegung des Ischiadicus auf der Rückseite des Obersehenkels unmittelbar unterhalb der Glutäalfalte. Im Nerven wird hier eine Totalruptur mit dem zentralen Stumpf weit unter den Gesässmuskel hinein retrahiert. Der Hautschnitt wird bogenförmig lateral nach oben fortgesetzt, die untersten  $\frac{2}{3}$  des Glutäus werden dieht bei der Insertion durchschnitten und der Hautmuskellappen wird medial aufwärts umgeklappt, wodurch ein guter Überblick erhalten wird. Resektion und Neuroraphie. Der Muskelansatz wird mit Seide genäht. 5. VII: Abseess im unteren Wundwinkel. Inzision worauf schnelle Heilung. *Nachuntersuchung 22. XI. 1940:* Narbe ziemlich breit, keloidartig. Glutäusfunktion tadellos.

*Fall 15:* 703a/1940, L. P. Den 13. I. 1940 durch explosives Geschoss oder Granatsplitter im oberen Teil des rechten Obersehenkels verletzt. Totale Ischiadicusparalyse. An der Rückseite des Obersehenkels eine 20 cm lange Narbe. Exzision der Narbe. 5. VIII. 1940 operiert. Schnitt an der Rückenseite des Obersehenkels mit Freilegung des Ischiadicus, der ziemlich schwere Veränderungen zeigt, die nach oben unter dem Gesässmuskel fortsetzen. Die Wunde wird lateral nach oben verlängert und der Glutäus wird desinseriert. Narbige Veränderungen im Ischiadicus vom Foramen piriforme bis zum Glutäalrande. Im oberen Teil zwei daumenendgrosse Seitenneurome, der Rest narbig infiltriert. Da eine Resektion nicht in die Frage kommen kann (über 15 cm müssten dann reseziert werden und Plastikmaterial ist im Augenblick nicht vorhanden) muss man sich auf eine Neurolyse beschränken. Muskelnahrt mit Seide. 18. VIII. 1940: Wunde p. p. i. geheilt. *Nachuntersuchung 25. I. 1941:* Funktion des Glutäus einwandfrei.

Bei sämtlichen Operationen wurde Lumbalanesthesie mit Novocain-C angewandt. Die Methode gab in allen Fällen durchaus gute Empfindungslosigkeit.

In bezug auf die Schnitfführung befolgten wir die von ISELIN und STOOKEY gegebenen Anweisungen. Der Schnitt zieht von der Gegend der Spina ilica dorsalis cranialis bogenförmig schräg kaudalwärts nach aussen, passiert medial-kaudal vom Trochanter major, biegt dann medial nach unten, passiert über die Glutäalfalte bis zur Mittellinie und kann von dort bei Bedarf nach unten

verlängert werden. (Abb. I.) Der untere Rand des Bogenschnitts soll, wie oben erwähnt, am liebsten etwas unterhalb der Glutäalfalte verlaufen, weil der untere Rand des Gesäßmuskels nicht mit dieser Falte zusammenfällt, sondern beträchtlich unterhalb derselben liegt.



Abb. I.

Nach erforderlicher Freipräparierung der Haut in lateraler Richtung wird der obere und untere Rand des Glutäalmuskels aufgesucht und der Muskelansatz über einer Hohlsonde möglichst lateral abgeschnitten. Erwünschenswert ist, dass Haut und Muskelsehnitt nicht übereinander liegen. (STOOKEY, HOFFMANN.) Besonders im unteren Teile ist der Übergang zwischen Muskel und Sehne so weit lateralwärts gelegen, dass eine, wenigstens partielle, Durchsehnidung des Muskelteiles in mehreren von unseren Fällen nicht vermieden werden konnte, was jedoch nur eine etwas reichlichere Blutung zur Folge hatte. Nach Durchschneidung der Insertion wird der Hautmuskellappen freipräpariert und medial umgeklappt. In älteren Fällen mit weitverbreiteten Narbenmassen kann es oft bedeutenden Schwierigkeiten bieten, die richtige Schicht zu finden, was aber um so leichter ist, je dichter

bei der Insertion man arbeitet. In ein paar Fällen wurde der oberste Teil des Muskelansatzes nicht durchschnitten und der obere Rand des Hautmuskellappens wurde durch stumpfe Spaltung des Muskels in der Faserrichtung gelöst (partielle Desinsertion nach STOOKEY). Dies geschah bisweilen unwillkürlich, da die obere Muskelgrenze wegen Narbengewebe undeutlich war. Der Zutritt zum Operationsgebiet war in diesen Fällen ebenso gut wie in den anderen, nur die Blutung war etwas reichlicher als gewöhnlich. Im allgemeinen wird die Blutung als minimal bezeichnet, in unseren Fällen war sie mässig, umso reichlicher je mehr Muskelgewebe durchschnitten wurde.

Der Überblick über das Operationsgebiet war in allen Fällen erstaunlich gut. Der Ischiadicus lag nach der Freipräparierung bis zum Rande des M. piriformis entblösst. Eine Mehrzahl der vorgenommenen Eingriffe wurden gerade im obersten Teile gemacht. Ich möchte besonders Fall 8 hervorheben, da hier die Neurographie fast im Inneren des Foramen piriforme ausgeführt wurde. Ich kann mir kaum vorstellen, dass eine andere Methode einen besseren Überblick hätte geben können. Der Schnitt in der Mittellinie führt durch derart dicke Muskelschichten, dass es in den meisten Fällen erforderlich gewesen wäre, den Glutäus von oben nach unten zu spalten um genügenden Zutritt zum Nerven zu erhalten. Es hat sich mehrmals gezeigt, dass die Läsion auf einem Niveau liegt, dass ziemlich viel von dem abweicht, das man auf Grund der Lage der äusseren Narben angenommen hat. Eine totale Durchschneidung des Muskelteiles muss ausserdem ohne Zweifel die Nerven- und Gefässversorgung mehr als eine Desinsertion beschädigen, wodurch auch die Heilung beeinflusst wird. (GULEKE, BORCHARDT.) Es ist auch klar, dass die Blutung bei einer solchen Schnittführung gewaltig sein muss.

Bei niedriger gelegenen Verletzungen, wo es scheint, als ob die Läsion unterhalb des Glutäalrandes oder unter demselben zu erreichen wäre, ist der Nerv zunächst von einem Schnitte in der Mittellinie ausgehend freipräpariert worden. Wenn es sich dabei zeigt, dass die Verletzung in der Gegend des unteren Glutäalrandes lokalisiert ist, kann man, wenn nötig, den unteren Rand des Muskels eine kurze Strecke in der Nervenrichtung durchschneiden. Wir haben das einige Male getan, aber schon diese kleinen Eingriffe von ein paar Zentimetern zeigten, welche ausserordentlich lästige Blutung man dadurch hervorrufen kann. Eine Hilfsmassnahme, wie die von FOERSTER empfohlenen tiefen

Katgutnähte auf beiden Seiten der Schnittlinie, ist notwendig, sobald es sich um eine etwas beträchtlichere Durchschneidung des Muskelrandes handelt. In denjenigen Fällen dagegen, wo es hervorging, dass die Verletzung höher lag, wurde der Schnitt bogenförmig lateralwärts nach oben fortgesetzt, die Muskelinser-tion wurde durchschnitten, zunächst teilweise, und der dadurch erhaltene Muskellappen nach oben geklappt. Wenn dies nicht einen genügenden Überblick gibt, ist es einfach den Schnitt noch weiter zu verlängern, den oberen Rand des Muskels freizupräparieren und auf diese Weise eine vollständige Desinsertion zu erzielen.

In drei Fällen war es nicht möglich den erforderlichen Eingriff auszuführen. Zweimal beruhte dies auf einer hohen Ruptur mit dem zentralen Stumpf im Inneren des Beckens und aus diesem Grunde nicht erreichbar, wenigstens nicht zwecks radikaler Resektion bis zu gesundem Gewebe. Im dritten Fall hätte man ein so langes Stück resezieren müssen (15 cm), dass eine direkte Neurographie nicht möglich gewesen wäre. Plastikmaterial war nicht vorhanden. In allen drei Fällen war jedoch der Überblick über das Operationsgebiet einwandfrei, das negative Ergebnis beruhte also nicht auf der Freilegungsmethode. Ein anderer Schnitt hätte hier auch nicht bessere Ergebnisse geben können.

Was schliesslich die Suture des durchgeschnittenen Muskelansatzes betrifft, so wandten wir in der Regel Seide an, eventuell mit einzelnen Katgutnähten abwechselnd. Das Ergebnis war in Bezug auf Funktion gut. Normale Funktion des *M. glutaeus maximus* wurde in allen Fällen erzielt, ein Fall ausgenommen, wo aber eine 9 Monate dauernde Immobilisation des Hüftgelenkes wegen Femurfraktur die weitgehende Atrophie und die herabgesetzte Muskelfunktion wenigstens teilweise erklärt (Fall 11). Ausserdem wurde in zwei Fällen eine leichte Muskelatrophie wahrgenommen, aber in diesen Fällen war die Funktion befriedigend und die Atrophie war wahrscheinlich ausschliesslich von Inaktivitätsnatur, da nur kurze Zeit seit der Operation vergangen war. Die leichte Infektion, die in Fall 14 eintrat, heilte ohne Seidenfisteln. Auch die Sensibilität in der Glutäalgegend zeigte keine erwähnenswerte Beeinflussung durch den Eingriff.

### Zusammenfassung.

Bei Eingriffen an dem Nervus ischiadicus in seinem obersten Teile empfiehlt sich auf Grund der Erfahrungen durch 15 operierte Fälle hoher Ischiadicusverletzung die Schnittführung nach ISELIN-STOOKEY mit totaler oder partieller Desinsertion des grossen Glutäalmuskels möglichst dicht bei seiner Insertion an der Fascia lata und am Femur. Diese Methode gibt einen vorzüglichen Überblick über das Operationsgebiet bis zu Foramen piriforme und in dasselbe hinein, und der Schnitt kann bei Verletzungen, welche höher liegen, als vermutet wurde, stufenweise von unten nach oben verlängert werden. Die Blutung ist geringer als bei Durchschneidung des Muskelteiles, und die Wunde heilt unter vollständiger Erhaltung der Muskelfunktion und ohne erwähnenswerte Störungen der Hautsensibilität.

### Summary.

Experience gained from 15 operated cases of high injuries to the sciatic nerve shows that when operating on its uppermost part a method of incision according to ISELIN-STOOKEY is the most suitable with complete or partial severance of the attachment of gluteus maximus as close as possible to the fascia lata and femur. This method affords an excellent view of the field of operation as far as and into the foramen piriforme and on injuries located higher than expected the incision can be enlarged in stages from below upwards. Bleeding is less than on section of the muscle itself and the wound heals with complete retention of muscular function and without any appreciable disturbance of the tactile sensibility.

### Résumé.

L'auteur, qui se base sur 15 cas de blessure haute du sciatique opérés par lui, recommande pour les interventions sur la partie supérieure de ce nerf l'incision d'ISELIN-STOOKEY, avec désinsertion totale ou partielle du grand fessier le plus près possible du fascia lata et du fémur. Cette méthode donne une vue excellente sur le champ opératoire jusqu'à la grande échancrure sciatique et à l'intérieur de celle-ci; de plus, lorsque les lésions siègent plus



haut qu'on n'avait pensé, on peut prolonger l'incision progressivement de bas en haut. L'hémorrhagie est moindre qu'avec la section du muscle lui-même et la plaie guérit avec conservation complète de la fonction musculaire, et sans troubles notables de la sensibilité cutanée.

### Literaturverzeichnis.

BORCHARDT, M.: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, 2, 551. Leipzig 1922.

CORNING, H. K.: Lehrbuch der topographischen Anatomie. München 192.

FOERSTER, O.: Handbuch der Neurologie, Ergänzb. 2, 1583. Berlin 1929.

GÜLEKE, N.: Zbl. Chir. 1916, 660.

HEILE, B.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 108, 91. (1917).

HOFFMANN, A.: Zbl. Chir. 1917, 159.

ISELIN, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 107, 76 (1917).

KÖNIG, F.: Zbl. Chir. 1916, 1023.

PUUSEPP, L.: Chirurgische Neuropathologie, 1, 155, Dorpat 1932.

RAUBER-KOPSCH: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 3. Leipzig 1919.

STOOKEY, B.: Journ. Amer. Med. Assoc. 74, 1380.

---

## Two Cases of Intracranial Dermoid; with a Survey of the Previously Reported Cases.

By

BENDT BROAGER.

---

Intracranial dermoids are rare, as is easily demonstrated with the aid of the statistics of intracranial tumours.

In CUSHING's "Intracranial Tumors" (1932) comprising 2,023 verified intracranial tumours there were only 3 dermoids (0.15 per cent) and 12 epidermoids (0.6 per cent), the ratio dermoid-epidermoid thus being 1 : 4.

Up till now 759 intracranial tumours have been surgically verified in this department; 2 of them were dermoids (0.26 per cent), whereas 9 were epidermoids including 2 diploëpidermoids (1.19 per cent). The ratio dermoid-epidermoid was 1 : 4.5.

The first and fundamental work on intracranial dermoids was that published by BOSTROEM in 1897, which comprised 18 cases. In 1931 BROCK and KLENKE reported 39 cases. Since that time their number has increased, and together with some few previous cases, which were not included in 1931, 62 verified cases of intracranial dermoids are now on record. Only 19 of all those patients were operated on, whence it will be of interest to describe 2 cases operated for intracranial dermoid in this department, to compare them with the previously operated cases and, at the same time, to give a survey of the cases on record in the literature.

### Own Cases.

*Case 1.* A 22 year old man (Nkir. Nr. 279/35) who, 9 and 8 years ago, had had minor cranial traumata in the forehead without cerebral symptoms. Since the last cranial trauma he has had gradually in-

creasing diffuse headache, to begin with in fits at intervals of months, but gradually becoming constant with violent exacerbations, eventually attended by fainting-fits of a few minutes' duration and preceded by increasing headache and nausea of a day's duration; post-paroxysmal retrograde amnesia and torpidity. For 4 years he has experienced progressive weakness of memory; 18 months ago, acute retention of urine for 24 hours.

Examination revealed bilateral anosmia; incipient papilloedema; slight left central facial paresis; weakness of memory. Otherwise he was psychically normal to our usual tests. Normal spinal fluid under normal pressure and without block. Roentgen examination revealed anomaly of foramen magnum; large veins in the entire calvarium. Encephalography was typical for a supracellar tumour pressing the 3rd ventricle back. (See Fig. 1.) Pre-operative diagnosis: Probably ethmoidal meningioma.

Operation (BUSCH): Under local anaesthesia a right frontal craniotomy with resection of the anterior part of the right frontal lobe disclosed a soft flabby tumour, which proved to be extracerebral but projecting into the frontal lobe. Puncture yielded typical dermoid masses. When the tumour was opened great quantities of dermoid masses were removed (more than the 38 gr. which were weighed); the tumour proved to be about the size of an orange and was found to reach backward to the hypophysial stalk, where it abutted on the superior surface of the chiasma. The wall of the cyst had a thickness of less than 1 mm., and it contained very few vessels; with the help of holding-sutures it could be pulled forward cautiously and detached everywhere from its surroundings to which it seemed to be most firmly adherent just beneath the right opticus.

The post-operative course was uneventful; olfaction returned in the course of a few weeks.

Microscopy revealed a typical dermoid with thick epidermis and numerous sebaceous glands; no sure hair follicles, no sweat glands (see Fig. 2).

*5 years after the operation* the patient reports that, apart from isolated, rare fainting-fits which only occur when he has had very much to speculate on or when he is obstipated, he is well and able to work.

*Case 2.* A 5 year old boy (Nkir. Nr. 1969/40) who always had been somewhat backward and, until a couple of months, ago had enuresis and, possibly, periodical pathological thirst; for 6 months rapidly progressive impairment of vision ending in blindness, possibly initiated by hemianopia; during the last 4 months he has had several attacks of 3rd ventricle type (brief attacks of vague languidness with paleness and thin pulse, sometimes with vomiting and evident headache).

Examination revealed no signs of dyscrinism; large skull; wide root of the nose; bilateral primary optic atrophy with blindness; constant undulating nystagmus; spastic patellar and Achilles tendon reflexes. Spinal and cisternal fluid normal; Roentgenography revealed thin cranial walls with gaping of sutures; slight platybasia; dubious pressure

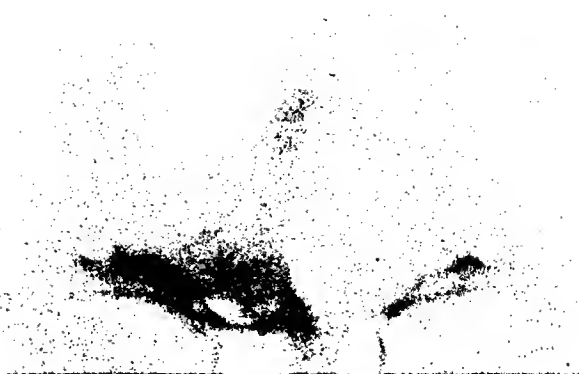


Fig. 1.

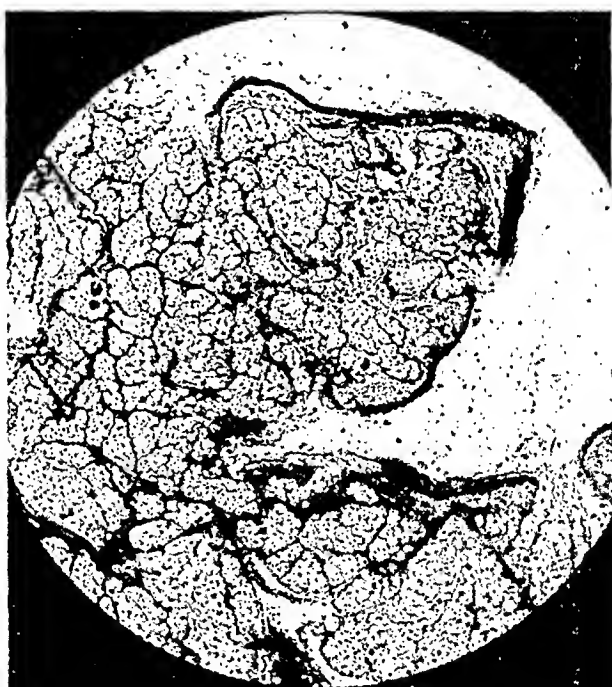


Fig. 2.

BROAGER: Intracranial Dermoid.



sella; pronounced pressure basis; thin posterior fossae and uncertain suprasellar calcifications on the right lateral picture. Ventriculography showed elevation of the 3rd ventricle the anterior part of which was pushed back. Pre-operative diagnosis: Probably suprasellar epidermoid.

Operation (BUSCH): Right frontal craniotomy; the bone was thin with large impressions, almost fibrous; dura was not tense; cortex looked normal. The suprasellar tumour was most prominent in the median line, covered by arachnoidea; it was white as chalk and was therefore to begin with considered to be an epidermoid. However, when the capsule was opened with diathermy, numerous hairs were found in its contents, showing it to be a dermoid. The contents which was as white as chalk and probably somewhat tougher and more viscous than is usual in dermoids, were removed mostly by aspiration. The capsule was very thin, strongly adherent to either opticus as well as to the posterior surface of the chiasma, where a part of the tumour the size of a hazelnut reached upward towards the floor of the 3rd ventricle, and likewise adherent to both carotids. The anterior surface of the capsule was removed widely, the post adherent to the brain being left.

The post-operative course was uneventful.

Microscopy of the excised capsule revealed that it consisted of fibrillary connective tissue poor in cells and covered by a membrane consisting of apparently normal pavement epithelium with a strong tendency to cornification and desquamation of cells so that anuclear squamæ and cornified fibrillary bands lay in the lumen; other cellular elements were not detected.

On questioning the parents *6 months later* they report that the boy's blindness persists though he is otherwise in good health.

The case reports of the previously operated 19 patients will be reviewed briefly:

*Case 1* of HORRAX' 3 cases (1922) was that of a 23 year old man with universal epileptical fits and post-paroxysmal aphasia during 1 year, frequent left-sided frontal headache with slow pulse and giddiness. On operation a cyst with thin walls in the left temporalis was opened; subsequently there came increasing papilloedema; Roentgenography showed a small calcified shadow over and to the left of the sella. On operation II a pus-containing dermoid situated medially to the first cyst was extirpated totally; in the wall of the dermoid were found fine hairs and the calcified shell revealed by roentgenography. When the patient reported 9 months later he felt well.

*Case 2*, a  $3\frac{1}{2}$  year old girl with recidivating abscess behind the right ear, and gradually left-sided epileptic fits with hemiplegia; there appeared hairs in the pus, and pressure symptoms; an operation was performed with total extirpation of an infected dermoid the size of a hen's egg in the right temporalis. Death after  $3\frac{1}{2}$  months.

*Case 3*, a 2 year old girl with increasing hydrocephalus in whom no tumour was found by bicerebellar approach; she died a week later of

pneumonia. Autopsy revealed a dermoid the size of a date subarachnoidally on the lower surface of cerebellum.

MENDEL and UNGER's case (1923) was that of a 32 year old man who, for 2½ years, had had progressive Jacksonian convulsions of the right side initiated by paraphasia, attended by unconsciousness, and followed by amnesia. (He had received psychoanalytic treatment for 18 months!) The findings were tenderness in the left parietal bone; slight paresis of the right seventh nerve; slight deviation of the tongue to the right; slight monoparesis of the right arm; no pressure phenomena. Roentgen revealed pressure cranium with pressure sella. Encephalography showed narrow left, enlarged right lateral ventricle. Pre-operative diagnosis: Benign tumour under the left arm center. After a large craniotomy anteriorly over the left hemisphere, cortex was seen without pulsation; puncture in the arm center yielded dermoid substance in a depth of 1.5 cm.; after dilation with a forceps, about 200 cc. of yellowish dermoid content with numerous hairs in it were evacuated, the capsule being left. The extracerebral tumour situated in the bottom of the median cranial fossa was about the size of an orange. One year later the patient was perfectly well.

MC EACHERN's case (1925) was that of a 33 year old man who, during 2 years, had had increasing, slight, left-sided spastic hemiplegia; left-sided incoordination and spasms in the left side. The findings were secondary papillary atrophy; slight, left-sided spasticity and dysidiadokinesia; positive Romberg sign. Pre-operative diagnosis: Cerebellar tumour. No tumour was found by bicerebellar approach. Death ensued 1 year later. Autopsy revealed a dermoid measuring 11 by 7 by 5 cm. situated supra- and infratentorially, pressing on the lower surface of the temporal lobe and on the upper surface of cerebellum.

RAND's case (1925), a 40 year old woman, who after 9 years' uncertain symptoms for 3 years had had increasing pressure symptoms with impairment of vision, uncinat fits and symptoms of aphasia; papilloedema during 1 year. The findings were choked disks of 3—4 D.; light-sense on the left; temporal reduction of the visual field on the right side; hyperesthesia in the left trigeminal region; normal spinal fluid. Roentgen revealed a crescent-shaped calcified shadow in the left temporalis. On operation a dermoid the size of an orange situated below the left temporal lobe and adherent to the dura was partially extirpated. Infection ensued and, despite several operations, the patient died, 18 months later, of cerebral abscess.

SCHUSTER's case (1925), a 6 month old girl, who during the first 3 weeks of life had presented universal convulsions with sinistred turning of head and eyeballs; for 3 weeks universal convulsions of short duration, with forwardbending of the head. The findings were bilateral primary optic atrophy but otherwise no abnormal neurological findings. Ventriculography, with puncture of the left lateral ventricle through the big fontanelle; discharge of clear fluid; insufflation of air; by sym-

metric puncture towards the right lateral ventricle, a yellowish dermoid substance was aspirated in the syringe; here, too, some air was insufflated. The pictures showed hydrocephalus with considerable deviation towards the left, and vague outlines of a cyst the size of a hen's egg in the right frontalis. On craniotomy over this, the whitish tumour was found 1 cm. below the cortical surface; the contents and a piece of the capsular wall were removed. Death ensued 18 hours later. Necropsy was denied. Microscopy revealed "tissue resembling nerve fibers in the duralike outer layer of the capsule; on the inner surface, cylindric cells, and cells reminding of gliosarcoma; the content being only detritus without hairs".

VEREBELY's case (1928) was that of a 20 year old woman with unilateral trigeminus pains and increasing papilloedema; there was communicating fluctuation between a tumour in the orbit and one in the temporal fossa. Total extirpation of a large epidural dermoid in the anterior and middle cranial fossae, with irruption into the orbit and temporal fossa.

BROCK and KLENKE's case (1931; identical with DEERY's case) was that of a 29 year old man who, for 2 years, had experienced coloured scotomata in the left visual field; for 7 months, intermittent pressure headache, eventually attended by giddiness and diplopia; during the same period, paresthesias in the right trigeminal region, uncinat fits and bilateral buzzing in the ears. The findings were papilloedema of 1—2 D.; parcsis of the right sixth nerve; slight parcsis of the right seventh nerve; slight bilateral reduction of hearing; during the attacks of headache, compulsory backward and dextrad position of the head. Roentgen showed a cluster of small calcifications the size of a hazelnut in the place of the fourth ventricle; normal spinal fluid under increased pressure; ventriculography typical for an infratentorial tumour. Pre-operative diagnosis: Tuberculoma or ependymoma in the posterior fossa. Operation in 2 sittings: Total extirpation of a dermoid measuring  $8 \times 6 \times 4$  cm. and containing 50 cc. of fluid, lying extra-arachnoidally in the median line between the two cerebellar hemispheres. Microscopy revealed rudimentary hair follicles, cartilage and bone tissue. On reporting 9 months later the patient was well.

HEYMANN's case (1933) was that of a 45 year old man who had had left-sided fits of Jacksonian epilepsy for 28 years. Roentgen revealed a large calcified shadow in the right temporal region and ventriculography showed this shadow lying over the lateral ventricle which was pressed downward. Pre-operative diagnosis: Calcified dermoid or parasitic cyst. Operation: Total extirpation of a "huge" dermoid. No information as to microscopy. When the patient reported 9—12 months later he was well.

Case 1 among LOVE and KERNOHAN's 3 cases (1936) was that of a 30 year old woman who had for 7 months experienced intermittent diplopia, giddiness, impairment of vision, nuchal stiffness, and increasing



papilloedema. Roentgen revealed pressure cranium and bony ankylosis of the second and third cervical vertebrae. Ventriculography was typical for an infratentorial tumour. Operation: Total extirpation of a dermoid in the roof of the 4th ventricle, the size of which is not mentioned. Microscopy revealed hairs and sebaceous glands. On reporting 7 months later the patient was well.

These authors briefly describe two other cases: Case 2 was that of a 2 year old child with a cerebellar dermoid which was not detected by bicerebellar approach; the patient died 11 days later of increasing intracranial pressure. Case 3 was that of a 30 year old man with a dermoid in the right temporal region, who died 5 days after operation of pneumonia. Other information about these 2 patients is missing.

In STENDER's two cases (1937) the dermoids were both localized in the anterior cranial fossa, with ingrowth into the orbit. Case 1, a 36 year old woman who, for 5 years, had suffered from left-sided frontal headache, an increasing tumour near the left eye, bilateral impairment of vision with left-sided blindness, and giddiness. Roentgen revealed an apparently multilocular calcified cyst above and laterally to the left orbit. Operation: Total extirpation of an epidural dermoid the size of an orange with ingrowth into the orbit. Rapid post-operative improvement of vision. Microscopy revealed all the essential parts of the skin except papilla formations. The patient on reporting 18 months later was well.

Case 2 was that of a 60 year old woman who, for 20—25 years, had had right-sided exophthalmus; for 6 weeks, left-sided hemiplegia, torpidity, right-sided frontal headache and impairment of vision. The findings were right-sided hyposmia and exophthalmus as well as left-sided slight spastic hemiplegia. Roentgen revealed, on the left side, a picture resembling that of case 1. Operation: Total extirpation of an epidural dermoid as big as a sizable orange, below the right frontal lobe, growing through to the orbit. Post-operatively she developed a persistent liquor fistula at the lateral upper corner of the orbit but, apart from this, the patient on reporting a twelvemonth later was well.

FARTHING and LOVE's case (1937) was that of a 24 year old woman who always had had anosmia and, after sudden movements would incur headache of short duration; during 1 year she had experienced impairment of vision, and during 1 month, pressure headache. The findings were choked disks of 4—5 D.; left-sided homonymous hemianopsia; anosmia; paresis of the left seventh nerve; paresis of the upward movement of both eyes; incoordination of the left upper extremity; bilateral Babinski. Roentgen revealed destruction of the sella and posterior clinoid processes; right-sided temporal rarefaction. Operation: Total extirpation of a huge dermoid (140 gr.) which lay suprasellarly, covering the entire floor of the right anterior fossa and part of the left one, occupying the entire space of the right frontal lobe. Microscopy revealed a typical dermoid. After 3 weeks the patient was discharged in wellbeing though with persistent hemianopsia, anosmia,

papilloedema of 1 D., paresis of the upward movements of the eyes and monoparesis of left arm. Information with regard to subsequent re-examination is missing.

PAUNZ' case (1938) was that of a 5 year old girl with acute otitis media which apparently was complicated by acute mastoiditis. On performing radical operation a subperiosteal abscess behind the ear was opened, in the bottom of which was seen a bone perforation measuring 3—4 mm. in diameter. The opening was enlarged, and an epidural dermoid the size of a hazelnut, containing pus and hair, was extirpated totally. Apart from slight meningeal symptoms during the first days after operation the post-operative course was uneventful.

VERBIEST and ZELDENRUST's case (1938) was that of a 17 year old man who, shortly after birth, had been operated for a congenital tumour in the back of the neck. For 8 years he had suffered from frontal headache which had been of pressure character for 3—4 months; for 2½ months he had experienced diplopia, unsteadiness of gait, and dysmetria; for a few days, high fever with pains in neck and back and compulsory position of the head. The findings were median cicatrix in the neck; compulsory bending forward of the head; papilloedema of 3 D.; slight bilateral exophthalmus; nystagmus on looking sideward; paresis of the left sixth nerve and corneal hypesthesia; right-sided dysidiadokokinesia; faint left-sided abdominal reflexes; and double Babinski. Roentgen revealed pressure cranium; ventricle puncture showed pressure 500 with Monroi block. Pre-operative diagnosis: Tumour in the vermis, probably originated from congenital malformation. Operation: Bicerebellar decompression including the atlantal arch, without opening the tense dura; bone and dura without defects. Death ensued 12 hours later. Autopsy revealed a dermoid measuring about  $6 \times 3 \times 3$  cm. in the median line behind vermis filling the cisterna cerebellomedullaris, just in the median line adherent to arachnoid and dura. Microscopy revealed fragments of bone, hairs, and hair follicles in the tumour.

QUADE and CRAIG's case (1939) was that of a 21 year old woman with a congenital small tumour in the back of the neck; when she was 19 months old, the tumour after a direct trauma perforated, with discharge of "pus", and subsequent healing. Roentgen now revealed a circular bone defect 2 cm. in diameter, corresponding to the tumour. Operation: Total extirpation of an hour-glass shaped dermoid the outer part of which, measuring  $20 \times 14$  mm., lay epidurally in the bone defect, and communicated, by a thin stalk, with the inner, subdural part measuring  $10 \times 10$  mm. Microscopy revealed a typical dermoid with hairs and hair follicles.

In comparing the operated cases it will be of interest to examine the *duration of the pre-operative symptoms*; the *Roentgen signs*; the *pre-operative diagnosis*; the *operability* of the tumour, and the *result* of the operation.

*The duration of the symptoms* was 0—11 months in 3 cases

1—5 years	»	8	»
6—10	»	2	»
11—20	»	2	»
21—30	»	3	»
not stated	»	3	»

*Roentgen information* suggestive of dermoid was obtained in 8 cases; in 7 cases calcified shadows of various size were seen, 2 of which were found suprasellarly, 2 in the temporal region, 2 above the orbit resembling a calcified cyst, and 1 infratentorially. In 1 case was found a median circular bone defect in the occipital bone. None of these findings was pathognomonic of dermoid.

*The pre-operative diagnosis* in 3 cases was dermoid afforded, in 1 case, by discharge of hair-containing "pus", in 1 case, by aspiration of dermoid substance on attempting ventricle puncture, and finally, in 1 case, by a median, pedicled small tumour in the neck, corresponding bone defect, and anamnestic information about "pus" content many years ago. In 1 case dermoid or epidermoid was diagnosed on the ground of communicating fluctuation from orbit to temporal fossa, homolateral trigeminal pains, increasing papilloedema, and lacking signs of abscess. In 1 case dermoid or parasitic cyst was diagnosed on the ground of a large calcified shadow and contralateral Jacksonian epilepsy of many years' standing. Finally, in 1 case, suprasellar epidermoid was diagnosed (suprasellar calcifications and blindness).

In the remaining cases the diagnosis dermoid or epidermoid was not ventilated pre-operatively.

Thus it is seen that the diagnosis dermoid derived from the pre-operative discharge of dermoid substance or report of such, and was made in no more than  $\frac{1}{7}$  of all the cases. In the same number of cases dermoid-epidermoid (or, in 1 case, parasitic cyst) could not be diagnostically separated before operation and in 15 of the 21 patients only operation or autopsy gave the diagnosis.

*The operability of the tumour* is evidenced by the following: Successful total extirpation was performed in 11 cases; partial extirpation was made in 5 cases but 3 of these patients died of infection or shock. In 4 patients the tumour was not found by operation: In 1 case the tumour, which had the size of a date-stone, was situated subcerebellarly in the median line; in 1 case

the tumour was situated both supra- and infra-tentorially close to the incisura; in 1 case the only information about its localization is "cerebellum", the reason why the tumour was not detected being unmentioned. In these 3 cases bicerebellar approach was performed. In the 4th case craniotomy was performed for the same purpose but dura was not opened, because the patient was considered to be in a critical condition.

Finally, in 1 case information as to extirpation is missing; the patient died of pneumonia.

Thus the post-operative deaths of 8 patients are due to the following causes:

Persistent tumour	in 4 cases,
pre-operative infection	» 1 case
post-operative	» 1 »
operative shock	» 1 »
pneumonia	» 1 »

The time of observation of the 13 operated surviving individuals was

3 weeks	in 1 case,
6—12 months	» 7 cases,
18 months	» 1 case,
5 years	» 1 case,
unknown	» 3 cases.

All the cases of verified intracranial dermoid on record in the literature are tabulated schematically in the subjoined survey. However, besides those cases one case reported by COURVILLE and KIMBALL, and one case reported by GUTIERREZ (both quoted in brackets in the bibliography) are quoted, although neither of them could be included in the material, because they were not described in detail anywhere, and the original papers being unavailable at present. DOWNES' case is cited after BROCK and KLENKE's survey from 1931.

Nr	Author	Year	Age	Sex	Duration of symptoms	Size of tumour
1	VERRATUS cit. Bostroem	1745	50 years	♀	5 days	pea
2	MORGAGNI cit. Bostroem	1764	fetus	♀	—	»small«
3	OTTO cit. Bostroem	1830	newborn	?	—	?
4	CLAIRET cit. Bostroem	1838	30 years	♀	always uncer- tain, certain for 10 years	161 gr.
5	PAGET cit. Bostroem	1853	»aged«	♂	sudden death	?
6	ROKITANSKY	1855	50 years	♀	nil	hazelnut
7	HESCHL cit. Bostroem	1860	fetus	?	—	2.7 cm long
8	LANNELONGUE- ACHARD cit. Bostroem	1860	7 years	♀	4 years	mandarin orange
9	OGLE	1865	2½ months	♂	6 months	4 by 2 cm.
10	OGLE	1865	22	♂	(a few days)	walnut
11	HEIMPEL cit. Bostroem	1871	17 years	♀	always; pro- gressive for 4 yrs.	?
12	IRVINE	1879	7 years	♀	some months	mandarin orange
13	SCHEUTHAUER cit. Bostroem	1888	adult	♂	nil	walnut
14	BUZZI cit. Bostroem	1888	22 years	♂	nil	walnut
15	KRUSE cit. Bostroem	1891	28 years	♂	nil	walnut
16	BONORDEN	1892	?	♂	nil	<sup>1</sup> hazelnut <sup>2</sup> pea
17	BATHURST	1895	54 years	♀	always	5 cm. in dia- meter
18	BOSTROEM	1897	20 years	♂	many-years	4.4 by 3.2 by 2 cm
19	TANNENHAIN	1897	25 years	♂	5 weeks	clenched fist

*Reported in the Literature.*

Site of tumour	Type	Remarks
left lat. ventricle	ventricular	Apoplexy, fever, death. <i>Rupture</i>
near the incisura	subdural	Cranioschisis; perforation near the posterior fontanel
extra- and intracranial into lat. vent.	pial	Several small dermoids beneath galea; one perforates to lat. ventricle
mid-line, post. fossa	pial	
mid-line, post. fossa	pial	
suprasellar	pial	Incidental autoptic finding
mid-line	subdural	Cranioschisis; dermoid at free border of r. parietal
mid-line, post. fossa	pial	Perforation of stalk to the scalp through defect in occiput
mid-line, post. fossa	intradural	4—5 hairs protruding to periost via bone defect
before crista galli	dural	+ extracranial dermoid above the glabella. Acute, purulent arachnoiditis
subcerebellar into 4th vtr.	pial	
mid-line, post- and sub-cerebellar	pial	
subfrontal	pial	Incidental autoptic finding
subfrontal left side	pial	Incidental autoptic finding
subcerebellar into 4th vtr.	pial	Incidental autoptic finding
<sup>1</sup> olfactory region <sup>2</sup> behind int. carotid	pial	Incidental autoptic finding
right frontalis into lat. ventricle	ventricular	Bilobular, issued from plexus
under fiss. of Sylv. and temp. and frontal lobes	subdural	Incidental autoptic finding
3rd ventr.	pial	From pia through lacking lamina terminalis into vtr. <i>Rupture.</i>

Nr	Author	Year	Age	Sex	Duration of symptoms	Size of tumour
20	TRACHTENBERG	1898	55 years	♂	3 years	2—10 mm. numerous
21	RUSCHHAUPT	1903	24 years	♂	always; un- certain	hazelnut
22	RAYMOND-ALQUIER COURTELLEMENT	1904	34 years	♂	2 years	sizable hazel- nut
23	BUZZARD	1904	14 years	♂	14 months	10 by 15 cm.; thick saus- ageshaped
24	ZIEHEN	1906	child	♀	2 years	?
25	ROWS cit. Todesco	1906	75 years	♂	38 years	?
26	WINTERER	1910	?	♂	acute	hen's egg
27	STROHMEYER	1910	40 years	♀	a few weeks	1/2 orange
28	SCHULGIN (= Melnikoff-Ras- wedenkoff, 1931)	1911	51 years	♂	24 hours?	walnut
29	TEUTSCHLÄNDER	1914	50 years	♂	many years	goose-egg
30	HORRAX	1922	23 years	♂	9 months	hen's egg
31	HORRAX	1922	3 1/2 years	♀	9 months	5.5 by 4 by 3 cm.
32	HORRAX	1922	2 years	♀	1 year	24 by 10 by 8 mm.
33	MENDEL-UNGER	1923	32 years	♂	2 1/2 years	orange 200 cc.
34	RAND	1925	40 years	♀	12 years	orange
35	MC EACHERN	1925	23 years	♂	2 years	11 by 7 by 5 cm.
36	SCHUSTER	1925	6 months	♀	always	hen's egg
37	BELLONI	1926	42 years	♂	2 years	orange
38	GÖRÖG	1927	50 years	♀	1 week	?

Site of tumour	Type	Remarks
both lat. ventricles, 4th vtr., on base, in fiss. of Sylv., above front., behind vermis	pial and ventricular	No cerebral symptoms. Extramedullary dermoid at the conus. Pat. died of pyelitis
midline, post. fossa into left cerebellar hemisphere	pial	Pedicle to dura, and hercover an epidural meningioma in occipital bone defect not adherent to the scalp.
right frontalis into lat. ventricle	pial and ventricular	Rupture of dorsal extramedullary dermoid
basal, in both anterior fossae	pial	
>cerebral base<	?	Pressure phenomena. Universal convulsions hydroceph. (brief demonstration)
one frontalis	?	Epilepsy for 38 years; no other information
cerebellum	?	<i>Rupture</i> under picture of cerebral hemorrhage
basal, in left frontalis	pial	Tumour of orange size, consisting two separate halves, one of which being >sarcoma of small round cells<, the other, a dermoid
4th ventricle	ventricular	Antecedent <i>rupture</i> . The patient died of streptococcus sepsis
basal, under frontal and temp. lobes	subdural	In a lunatic asylum. Autoptic finding
left temporalis	pial	2 operations; parasellar calcified shadow
right temp. behind the ear	epidural	Pre-operative infection. Death ensued later
subcerebellar	pial	Tumour not detected by operation. Death
basal, in left median fossa	pial	Operated
basal, in left median fossa	pial	Calcified shadow in left temporalis. Infected. Several operations. Death
supra- and intra-tentorial	subdural	Tumour not detected by operation. Death
right frontalis	?	Operated. Death
4th ventricle, filling it entirely	ventricular	Turbid, xanthochromic spinal fluid with 30 ‰ of albumen
4th ventricle	ventricular	<i>Rupture</i> without changes of the spinal fluid



Nr	Author	Year	Age	Sex	Duration of symptoms	Size of tumour
39	TODESCO	1927	21 months	♀	nil	hen's egg
40	KOPRIWA	1927	30 years	♀	nil	4 by 5 by 7 cm.
41	VEREBELY	1928	20 years	♀	?	?
42	DOWNES cit. Brock-Klenke	1929	7 years	♀	?	4.6 cm.
43	LUA	1929	25 years	♂	15—20 years, acute for the last 7 months	7 by 7.5 by 6 cm.
44	ALTMANN	1930	11 years	♂	?	walnut
45	KWAN	1930	19 years	♀	8 months	5 cm. in diameter
46	KORNFELD	1930	33 years	♀	15 years	almond
47	BROCK-KLENKE (= Deery)	1931	29 years	♂	7 months	8 by 6 by 4 cm.
48	SHAPIRO	1931	36 years	♀	2 years	2.5 by 2.5 by 2 cm
49	HEYMANN	1933	45 years	♂	30 years	»huge«
50	BAUDITZ	1933	48 years	♂	8 years	?
51	BAXTER-HABER	1934	12 years	♂	9 years	»very big«
52	PHILLIPS-STONE	1934	25 years	♂	12—15 years	hen's egg
53	LOVE-KERNOHAN	1936	30 years	♀	7 months	?
54	LOVE-KERNOHAN	1936	2½ years	?	?	?
55	LOVE-KERNOHAN	1936	30 years	♂	?	?
56	SCHEINKER	1936	40 years	♂	10 days, acute	plum
57	FARTHING-LOVE	1937	24 years	♀	always	140 gr.
58	STENDER	1937	36 years	♀	5 years	orange
59	STENDER	1937	60	♀	20—25 years.	sizable orange
60	PAUNZ	1938	5 years	♀	(a few days)	»nut«
61	VERBIEST- ZELDENRUST	1938	17 years	♂	8 years	? (about 6 by 3 by 3 cm.)

Site of tumour	Type	Remarks
cerebellum	pial	Pyemia with growth from spinal fluid
basal, in left frontalis	pial	Incidental autoptic finding
fossa ant. et med.	epidural	Growing through to orbit and temporal fossa. Operated
midline behind vermis	pial	Into 4th ventricle with block
basal, in right frontalis	pial	<i>Rupture</i> ; bilobular; fat in the spinal fluid
suprasellar, into 3rd vtr.	pial	Suprasellar calcified shadow
midline, post. fossa	subdural	Pedicle via bone defect to nuchal skin
beneath right cerebellar hemisphere	pial-arachnoidal	Large hydrocephalus; died of pneumonia
midline, post. fossa	subdural	Operated. Calcified spots in the posterior fossa
suprasellar	pial	Round the hypophyseal stalk, into the hypothalamus
right frontalis	?	Operated. Large calcified shadow
right temporopontine angle	pial	<i>Rupture</i> without acute stage
suprasellar	pial	Dystrophia adiposogenitalis
medial surface of left temporalis into lat. ventricle	pial	Intelligence quotient 62
behind vermis	pial	Operated
cerebellum	?	Tumour not detected by operation
right temporalis	?	Operated, died of pneumonia
base of left frontalis, into lat. vtr.	pial	<i>Rupture</i> into the ventricular system
suprasellar, both anterior fossae	pial	Tumour filled out the entire space of the frontal lobe; operated
basal, in left ant. fossa	epidural	Calcified cyst wall above left orbit; operated
basal, in r. anterior fossa		Calcified cyst wall above right orbit; operated
behind the ear	epidural	Small bone defect. Simulating acute mastoiditis; Operated
behind vermis downward into cerebello-medullary cist.	arachnoidal	As new-born extirpation of tumour in the neck. No bone defect. Occipital decompression, death

Nr	Author	Year	Age	Sex	Duration of symptoms	Size of tumour
62	QUADE-CRAIG	1939	21 years	♀	nil	(hour-glass) 20 by 14 and 10 by 10 mm.
63	BROAGER	1941	22 years	♂	8 years	orange
64	BROAGER	1941	5 years	♂	always	walnut

From the cases quoted in the survey the following information is derived:

<i>Age distribution</i>		<i>Sex</i>	
0—10 years . . . . .	14 cases	Men . . . . .	33 cases
11—20   > . . . . .	8   >	Women . . . . .	38   >
21—30   > . . . . .	17   >	Not stated . . . . .	3   >
31—40   > . . . . .	8   >		
41—50   > . . . . .	7   >		
Above 50   > . . . . .	5   >		
Not stated . . . . .	5   >		

#### *Duration of symptoms.*

Fetuses and new-born . . . . .	3 cases
Age less than 1 month . . . . .	7   »
1—11 months . . . . .	11   »
1— 5 years . . . . .	11   »
6—10   » . . . . .	4   »
11—20   » . . . . .	6   »
21—30   » . . . . .	5   »
above 30   » . . . . .	3   »
No neurological symptoms . . . . .	9   »
Symptoms not stated . . . . .	5   »

*Ophthalmoscopic information* was available in 33 cases, 19 of which presented papilloedema; in 4 cases secondary atrophy was found, in 3 cases primary atrophy.

*Examination of the spinal fluid* was mentioned in 22 cases, 15 of which presented normal conditions, whereas changes of the spinal fluid were found in the remaining 7 cases. In 1 case growth of diplococci was found; the patient died of pyemia.

In 2 cases the spinal fluid was found to contain dermoid particles; these 2 cases are described in detail in the subjoined review of the ruptured cases.

In 2 cases were found increased albumen values: In SCHEINKER's case (Nr. 56) the tumour was likewise ruptured, with dispersion in

Site of tumour	Type	Remarks
midline, post. fossa	epi- and subdural	Always a small tumour in the neck; in bone defect in the median line
suprasellar	pial	Operated
suprasellar	pial	Operated; blind

the ventricular system though not to the spinal canal; the spinal fluid showed ++ Pandy, and 138/3 cells. In BELLONI's case (Nr. 37) the spinal fluid was xanthochromic, slightly turbid, with 30 ‰ of albumin Esbach; the tumour filled the entire 4th ventricle.

Increased spinal pressure was found in 2 patients: In KWAN's case (Nr. 45) the pressure amounted to 640 mm., lying, with normal spinal fluid; the patient had an 8 months' anamnesis with headache, blindness, and unsteady gait; there were large atrophic choked disks; torpidity and dysmetria; the tumour was localized posteriorly between the cerebellar hemispheres, it was pedunculate and, through a median bone defect reached outward to the skin. BAXTER-HABER's patient (Nr. 51) had dystrophia adiposogenitalis; arterial hypotension; bilateral horizontal nystagmus, and bilateral spasticity; normal spinal fluid under increased pressure; death ensued during hyperthermia. The large tumour was suprasellar, posteriorly reaching down into the interpeduncular fossa, dislocating the floor of the 3rd ventricle. Large hydrocephalus above the aqueduct.

Thus, as might be anticipated, the examination of the spinal fluid in case of intracranial dermoid, besides the rare finding of dermoid particles in the spinal fluid, does afford no aid for the diagnosis of the species of the tumour.

*Psychic abnormality* (apart from torpidity) was mentioned in 9 cases, 5 of these patients having been more or less feeble-minded since birth; 3 demented patients had received medication for epilepsy for many years. Special changes were found only in LUA's patient (Nr. 43, briefly referred to among the ruptured cases). He was 25 years old and had suffered from uncharacteristic headache for 15—20 years; giddiness, impairment of vision, and disturbances of gait for 7—8 years; during the same period, psychic reduction and pronounced change of character manifesting itself by sexual abnormalities, whence he was ad-

mitted to an asylum. Isolated attacks of universal epilepsy. 7 months prior to death he had an acute exacerbation with progressive pressure phenomena and left-sided spastic hemiplegia. The tumour was bilobular, the size of a plum and an orange, localized anteriorly in the medial base of the right hemisphere, and had ruptured into the 3rd ventricle; the whole ventricular system was filled with dermoid substance, small particles being found all over the cerebral surface. — It is tempting to place these psychic disturbances into causal relation with the patient's intracranial dermoid but the nature and occurrence of the symptoms in close relation to the patient's puberty may also be suggestive of incipient schizophrenia. Possibly a latent schizophrenia might also become manifest on account of the growth of an existing tumour.

*A small bone defect in the median line* of the occipital bone, corresponding to the intracranial tumour was found in 5 cases; in 2 cases the tumour by a thin chordlike formation passing through the bone defect adhered to the nuchal skin; in 1 case some hairs protruded outward to the pericranium; in 2 cases a small tumour was detected in the defect, one of them being the outer part of an hour-glass dermoid, and the other, a meningioma lying epidurally above the subdural dermoid.

*Calcification visible at the Roentgenexamination* was found in 7 cases, 6 of which were discussed among the operated cases. Moreover, in ALTMANN's case (Nr. 44) was found a calcified shadow corresponding to the suprasellar tumour.

*Intravital rupture of intracranial dermoid* occurred in 8 patients and entailed more or less acute symptoms:

In 3 patients without preceding symptoms an apoplectiform picture appeared, and death survened after a few days. In VERRATUS' case (Nr. 1) and in GÖRÖG's case (Nr. 38) there was perforation into the lateral ventricle and the 4th ventricle, respectively; WINTELER (Nr. 26) only mentions a ruptured "cerebellar" dermoid.

In the remaining cases the history of the disease was somewhat different: SCHEINKER's patient (Nr. 56) had pressure phenomena increasing for 3 weeks, with aphasia, right-sided spastic hemiplegia, paresis of the right 7th nerve, right exophthalmus, and left ptosis; the rupture had taken place into the left lateral ventricle. TANNENHAIN's patient (Nr. 19) 5 weeks prior to death experienced sacral pains for some days, subsequently increasing pressure phe-

nomena with aphasia and stiffness of the neck for 3—4 weeks; the rupture had taken place into the 3rd ventricle with dispersion of dermoid substance into the spinal canal. LVA's patient (Nr. 43, previously referred to because of psychic abnormality) for many years had had neurological symptoms which had undergone an acute exacerbation 7 months prior to death; 2 months before he died fat cells and fat globules were detected in the spinal fluid; the tumour had ruptured into the 3rd ventricle. SCHULGIN's patient (Nr. 28) who died of acute streptococcus sepsis, had been unable to give information about preceding neurological symptoms; the tumour had ruptured into the 4th ventricle, probably some time ago. BAUDITZ' patient (Nr. 50) without any acute stage had had symptoms increasing gradually for 8 years; autopsy revealed that the basal dermoid had ruptured with dispersion of dermoid substance all over the base and into the 4th ventricle.

Together with these 8 cases shall be mentioned RAYMOND's case (Nr. 22) of multiple dermoids, one of which, a subarachnoidal dermoid in the dorsal part of the spinal canal, had ruptured with dispersion of dermoid substance in the entire subarachnoidal space; the patient died under symptoms of increased intracranial pressure; a fortnight prior to death fatty masses were found in the previously clear spinal fluid. The intracranial dermoid was situated on the medial surface of the right frontal region protruding into the lateral ventricle, but it was not ruptured.

In the last 6 cases diffuse ependymitis with subependymal glial reaction was found in the ventricular system, and strong reaction with numerous lymphocytes, plasma cells and giant cells in those places where there was dermoid substance.

Thus, a uniform clinical picture of rupture of an intracranial dermoid cannot be demonstrated; it is not even necessary that there is an acute stage in the history, whether the rupture takes place into the ventricular system or not. The presence of dermoid substance in the spinal fluid does not signify anything as to the site of the tumour.

*Localization and type* of all the tumours are tabulated in the subjoined table, the multiple dermoids being grouped with their different localizations; among 7 patients with multiple dermoids only 3 had multiple intracranial dermoids, whereas the others had one intracranial tumour and one or several others in the spinal canal or extracranially.

*Localization and Type of all the Tumours.*

Localization	T y p e						Altogether
	ventricular	pial	subdural	intra- and epidural	intracerebral?	not stated	
Lateral ventricle . . . . .	8	—	—	—	—	—	8
3rd ventricle . . . . .	1	—	—	—	—	—	1
4th ventricle . . . . .	4	—	—	—	—	—	4
Suprasellar . . . . .	—	7	—	—	—	—	7
Round lamina terminalis and into frontal and temporal lobes . . . . .	—	7	—	—	—	—	7
Along the sagittal suture	—	—	1	1	—	—	2
Near the incisura . . . . .	—	—	2	—	—	—	2
Median line in posterior fossa . . . . .	—	13	3	2	—	2	20
Laterally on the base, and in the fissura of Sylvius	—	5	3	5	—	2	15
On the convexity . . . . .	—	—	—	—	—	1	1
Frontal and temporal lobes	—	—	—	—	2	2	4
Not stated . . . . .	—	—	—	1	—	—	1
Altogether	13	32	9	9	2	7	72

From the table it is evident that 51 out of the 72 intracranial dermoids were localized either to the ventricular system (13) or to some point or other of the median line (38). Altogether 15 were found to be localized laterally on the base of the brain and in the cleft of Sylvius, 3 of them epidurally in the anterior, eventually in the medial, cranial fossa, whereas 2 were found epidurally, corresponding to the mastoid region. On the convexity was found one dermoid, quite small and as one of several small dermoids.

In 2 cases the dermoid seems to have been localized intracerebrally (both are reported among the operated patients). In SCHUSTER's case the tumour was extirpated partially only, and in HEYMAN's case the report of the operation does not contain information with regard to the relation of the tumour to the pia or lateral ventricle (which, on ventriculography, was seen to be pressed downward beneath the calcified tumour); in none of the cases autopsy was performed.

*The size of the tumour* is not stated in 10 cases; in the remaining cases the size varies from tumours less than the size of a pea to tumours weighing 140 and 161 gr., respectively, and measuring up to 200 cc.

After this description of the most important factors concerning the intracranial dermoids I shall briefly discuss their *histology and development*.

*Epidermoids* consist exclusively of epidermal cells and remains of such, which originate from the most superficial layers of the ectoderm. *Dermoids* consist of cells from the entire ectoderm, i. e. epidermis, hairs, sebaceous glands, and sweat glands as well as of cells from the mesoderm belonging to the corium, i. e. connective tissue, adipose tissue, and muscle cells. However, other mesodermal cells also may be found in dermoids, for example, small particles of bone or cartilage. Hence, if the tumour contains hairs, although it otherwise resembles an epidermoid, it must be considered as a dermoid, even though microscopy does not reveal other pathognomonic characteristics, as hairs certainly do originate from the ectoderm but not from the epidermis.

The dermoid capsule rarely consists entirely of all the essential elements of the skin, these are frequently found on a small spot only, eventually microscopically (a "derma insel" (BOSTROEM)), whereas the remainder of the capsule consists of a thin membrane like that found in epidermoids; this membrane, which eventually connects with the pia, is covered with a more or less stratified pavement epithelium whose cells, just as that of epidermoids, may contain strongly coloured granules. The "derma-insel" of the capsule contains one or several of the above-mentioned tissue elements characteristic of dermoids.

According to BOSTROEM, partly the tissue-depth of the tumour anlage and partly its embryonic age are decisive of whether a dermoid or an epidermoid will develop. Both forms of tumour are often found in the ventricular system, and must, in that case, apparently be of the same embryonic age, i. e. they must be due to displacement of cells before the third week, when the closure of the medullary tube takes place; here the tissue-depth of the dermoid anlage should determine which kind of tumour will develop. However, the tissue-depth of the anlage may, *per se*, be dependent of its age, for not only the quantity but also the quality of the mother cells of the tumour will be decisive of its development, very



primitive embryonic cells possessing far more possibilities of development than more differentiated cells. This reflection and the fact that dermoids, much more frequently than epidermoids, concur with other, congenital anomalies, speak for the dermoids being of earlier embryonic origin than epidermoids. — In my opinion it is possible that both forms of tumour are dependant of various degrees of sublethality of the genes in the zygote. Thus HESCHL's case was that of a fetus with wide cranioschisis; on the free medial border of the right parietal bone was found an aperture into dura and, subdurally beneath it, a dermoid 2.7 cm. long, an epidural dermoid being found elsewhere.

With regard to the localization of the intracranial dermoid BOSTROEM thinks that it depends essentially on the embryonic age of the anlage, particularly prior or subsequent to the closure of the medullary tube; in this I do not agree. I would sooner suppose that the localization depends on the site of the tumor anlage in relation to the medullary sulcus; if the anlage lies within the dorsal border of the sulcus, the tumour will be localized in connection with the ventricular system; if the anlage lies in a place corresponding to the border, the tumour will be localized in or near the median line, whether it be infra-tentorially or quite anteriorly round the lamina terminalis which corresponds to the anterior neuropore, the ultimate point of closure of the medullary tube; finally, if the anlage is lying more laterally towards the neural crest, the tumour may be localized laterally, on the base, in the cleft of Sylvius or on the convexity. The median localization is illustrated very neatly by those cases in which the intracranial dermoid through a bone defect in the median line communicates with the skin or with an extracranial part of the tumour. Here we must probably suppose a defective closure of the mesodermal capsule round the central nervous system on account of the existence of "foreign" tissue elements in the closing sutures.

It is a peculiar fact that epidermoids are fairly often observed in the cerebellopontine angle, where dermoids never are met with. In the temporo-pontine angle one single dermoid has been observed, and several dermoids have been found supra- and infra-tentorially near the incisura. With regard to development the cerebellopontine angle corresponds to the lateral portion of the indenture between metencephalon and myelencephalon, which forms during the 4th to 6th week of development of the pontine flexure. A plausible explanation why epidermoids sooner than

dermoids should be localized to the cerebellopontine angle I am unable to supply.

Extracranially both forms of the tumour are found, partly along the median line, partly in connection with the fetal indentures during the formation of the organs of sense. From the latter localizations the tumour by its growth through pre-formed apertures or, eventually, on account of pressure erosion, may become intracranial but will then always be epidural.

Unless they lie sub- or epidurally, the intracranial dermoids are generally found in one place or other communicating with the pia or ependyma. In 2 patients with subcortical localization of the tumour no such communication was detected, and the tumour could seem to be intracerebral. Theoretically, a purely intracerebral dermoid or epidermoid may be thought to develop only if the anlage is present in the medullary plate at so early a moment that the ectoderm here consists of no more than 1—2 layers of cells; during the development of the brain tissue proceeding from these cellular layers by constant division and growth between the inner and the outer layer, the tumour anlage should be transported bodily into the brain tissue. Such a transport seems rather improbable, and it is much more likely that, in the two cases, the tumour in reality did communicate with the pia or ependyma, this escaping the examiner's notice. Perhaps, the communication has been very small, eventually reaching the pia in the bottom of a sulcus.

### Summary.

Report of two cases of intracranial, suprasellar dermoid, operated upon 5 years and  $\frac{1}{2}$  year ago respectively, with good results. Review of 19 previously operated cases from the literature. Short summary of all communicated cases of intracranial dermoid. Discussion of etiology and development.

### Zusammenfassung.

Mitteilung von zwei Fällen von intrakraniellern, suprasellärem Dermoid, mit gutem Erfolg vor 5 Jahren und  $\frac{1}{2}$  Jahr operiert. Referat von den 19 vorher operierten Fällen der Literatur. Kurze Zusammenfassung aller mitgeteilten Fällen von intrakraniellern Dermoid. Diskussion der Ätiologie und Entwicklung.

## Résumé.

Rapport sur deux cas des kystes dermoïdes intra-crâniens, suprasellaire, traités par opération il y a 5 ans et 1/2 an, respectivement; les résultats sont bonnes. Résumé des 19 cas opérés de la littérature, et résumé bref de tous cas communiqués des kystes dermoïdes intra-crâniens. Discussion d'étiologie et développement.

## Bibliography.

- ALTMANN, F.: *Wien. klin. Wochschr.* 43, 168, 1930.  
 BAUDITZ, A.: *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 144, 147, 1933.  
 BAXTER, E. H. and HABER, C. B.: *J. of Pediat.* 4, 795, 1934.  
 BELLONI, C. B.: *Riv. di pat. nerv. e ment.* 31, 205, 1926.  
 BONORDEN, M.: *Zieglers Beiträge z. Path. Anat.* 11, 593, 1892.  
 BOSTROEM, M.: *Zbl. allg. Path. u. Anat.* 8, 1, 1897.  
 BROCK, S. and KLENKE, D. A.: *Bull. Neur. Inst. New York* 1, 328, 1931.  
 BUZZARD, E. F.: *Trans. Path. Soc. London* 55, 330, 1904.  
 (COURVILLE, C. B. and KIMBALL, T. S.: *Bull. Los Angeles Neur. Soc.* 1, 84, 1936.)  
 DEERY, E.: *Bull. Neur. Inst. New York* 1, 97, 1931.  
 (DOWNES, R.: *Coll. Surg. Australasia* 2, 268, 1929.)  
 FARTHING, J. W. and LOVE, J. G.: *Proc. Staff. meet. Mayo Clin.* 12, 721, 1937.  
 (GUTIERREZ: *Rev. de cir. de Buenos Aires* 17, 120, 1938.)  
 GÖRÖG, D.: *Frankf. Ztschr. f. Path.* 25, 265, 1927.  
 HEYMANN, E.: *Zbl. Chir.* 60, I, 842, 1933.  
 HORRAX, G.: *Arch. Neur. and Psych.* 8, 265, 1927.  
 IRVINE, J. P.: *Trans. Path. Soc. London* 30, 195, 1879.  
 KOPRIWA, G.: *Med. Klin.* 23, 645, 1927.  
 KORNFELD, M.: *Virch. Arch.* 278, 165, 1930.  
 KWAN, S.: *Arch. Neur. and Psych.* 24, 1292, 1930.  
 LOVE, J. and KERNOHAN, J. W.: *J. Am. Med. Ass.* 107, 1876, 1936.  
 LUA, M.: *Ztschr. f. Nervenhe.* 109, 212, 1929.  
 Mc EACHERN, J. M.: *Can. Med. Ass. J.* 15, 942, 1925.  
 MELNIKOFF-RASWEDENKOFF, M.: *Virch. Arch.* 279, 702, 1931.  
 MENDEL, K. and UNGER, E.: *Klin. Wochschr.* 2, 1270, 1923.  
 OGLE, J.: *Brit. and For. Medico-Chir. Rev.* 36, 208, 1865.  
 PAUNZ, M.: *Acta otolog. Scand.* 26, 729, 1938.  
 PHILLIPS, P. and STONE, D. M.: *Bristol Med. Chir. J.* 51, 247, 1934.  
 QUADE, R. H. and CRAIG, W. Mc K.: *Proc. Staff. meet. Mayo Clin.* 14, 459, 1939.  
 RAND, C. W.: *Arch. Neur. and Psych.* 14, 346, 1925.  
 RAYMOND, F., ALQUIER, L. et COURTELLEMENT, V.: *Rev. Neur.* 12, 635, 1904.  
 ROKITANSKY, C.: *Lehrbuch d. path. Anat.*, 3rd edition, Wien, 1856—61.

- RUSCHHAUPT, E.: Zbl. allg. Path. 14, 945, 1903.  
SCHEINKER, J.: Dtsch. Ztschr. f. Nervenhe. 140, 217, 1936.  
SCHULGIN, M. M.: Zbl. Path. 22, 963, 1911.  
SCHUSTER, J.: Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. 16, 327, 1925.  
SHAPIRO, P. F.: Arch. of Path. 11, 22, 1941.  
STENDER, A.: Zbl. Neurochir. 2, 114, 1937.  
STROHMEYER, F.: Ziegler's Beiträge z. path. Anat. 47, 392, 1910.  
TANNENHAIN, E.: Wien. klin. Wchschr. 10, 494, 1897.  
TEUTSCHLÄNDER, O. R.: Arch. f. path. Anat. 218, 224, 1914.  
TODESCO, J.: Lancet 2, 1340, 1927.  
TRACHTENBERG, M. A.: Virch. Arch. 154, 274, 1898.  
VERBIEST, H. und ZELDENRUST, J.: Nervenarzt 11, 366, 1938.  
VEREBÉLY, T.: Zbl. Ophthalm. 20, 130, 1929. (Hungarian: Orvosi Heti-  
lap 72, 31, 1928.)  
WINTELER, E. N.: Zbl. allg. Path. 21, 668, 1906.  
ZIEHEN: Neurol. Zbl. 25, 286 and 383, 1906.
-

## The Astrocytomas of the Corpus Callosum.

### Symptoms and Surgical Treatment.

By

E. BUSCH.

---

In a series of 759 intracranial tumors verified at this department the corpus callosum was found to be involved in 39 patients. Of these the involvement in 20 cases was plainly secondary from gliomas of other locations, mostly frontal, while the tumor in 11 cases was a bilateral glioblastoma, where the origin was impossible to localize. In *eight patients*, however, the tumor was evidently primary in the corpus callosum and as all these tumors were astrocytomas, the clinical picture fairly uniform and the results of surgical treatment better than expected, they shall be reported, so much more as our experiences are contrary to the opinions held and the pessimism expressed by most previous workers in this field.

A superficial perusal of the literature would seem to warrant a most profound pessimism as to the possibilities of surgery in the gliomas of the corpus callosum, but a more thorough examination of the published cases shows beyond doubt, that most of them are not gliomas of the corpus callosum in the true sense of the word, but bilateral glioblastomas infiltrating parts of both hemispheres far beyond the corpus callosum. In several cases the microscopical character of the tumor, however, is unmentioned or the diagnosis uncertain. IRONSIDE & GUTTMACHER (1929) report 12 cases, but only in two a microscopical diagnosis is given — that of “sarcoma”. In the paper of ALPERS & GRANT (1931) 5 cases are mentioned, but only one microscopy given; it is, moreover, stated that only in one case was the tumor confined to the

corpus callosum. VORIS & ADSON (1931) publish 38 tumors *involving* the corpus callosum of which 17 were primary of this region of the brain. They only mention the microscopical characters of the tumors for the group as a whole, so that one is unable to ascertain the nature of the primary tumors: Spongioblastoma multiforme: 26; astrocytoma: 4; astroblastoma: 2; oligodendroblastoma: 2; while polar spongioblastoma, ependymoma, oligodendroglioma and gangliocytoma are represented with one case each. ARMITAGE & MEAGHER (1933) have 12 cases of which 8 were glioblastomas and 4 astrocytomas. DYKE & DAVIDOFF (1936) publish 7 cases (2 glioblastomas, 2 astrocytomas and 3 unverified tumors), while CRAMER (1936) has 6 (4 glioblastomas and 2 astrocytomas) some of them being identical with those of DYKE & DAVIDOFF.

It will be evident that a group of tumors containing 70—80 % bilateral glioblastomas must have a very bad surgical prognosis and the reluctance which neurosurgeons have shown towards gliomas of the corpus callosum must be seen in view of this. Of the cases published only few seem to have been operated upon, but some papers contain no information as to this question. Of the 14 patients of IRONSIDE & GUTTMACHER six have been operated upon with fatal result in all cases; only in one case was the tumor discovered and partly removed, while the others died following negative explorations or decompressions. Of the 5 cases of ALPERS & GRANT four died following unspecified operations, while one died before operation could be carried out. Of CUSHING's patients — reported by ARMITAGE & MEAGHER — 4 died without operation, while 5 died in hospital following negative explorations or decompressions; 2 died at home after similar operations; only in one case was the tumor encountered and a partial removal carried out, the patient dying 30 hours afterwards. Of the 4 verified cases of DYKE & DAVIDOFF two died following negative explorations, one after a partial removal, while the last patient seems to be the only case to have survived a partial removal of an astrocytoma of the corpus callosum — case 5, who left hospital much improved 50 days after operation.

The melancholy results of surgical treatment of gliomas of the corpus callosum must be judged according to the biological character of the lesions and, as already pointed out, the majority were bilateral glioblastomas. The following list seems to comprise the few substantiated cases of astrocytoma of the corpus callosum:

1. ARMITAGE & MEAGHER's *Case 6*: A man, aged 37 years. Sudden onset of generalized convulsions two years previously. Rapid mental deterioration. Evidence of increased intracranial pressure. Generalized asthenia. Cranial nerves normal. Hyperreflexia with bilateral ankle clonus. Lateral nystagmus. Ventriculography followed by negative right frontal exploration. Readmission five months later owing to increased symptoms. Unsuccessful left ventriculography followed by negative exploration. Readmission five months later in state of coma with death shortly thereafter. Necropsy: Astrocytoma of corpus callosum.
2. ARMITAGE & MEAGHER's *Case 8*: A man, aged 43 years. Generalized headache of six months standing. Progressive apathy. Unsteady gait. Rapid onset of severe frontal headache, nausea and projectile vomiting. Markedly increased intracranial pressure. Generalized asthenia with astasia. Hyper-reflexia. Right ventriculography. Right frontal exploratory craniotomy disclosing deep seated tumor. Subtemporal decompression. Death within 24 hours. Necropsy: Astrocytoma of the corpus callosum.
3. ARMITAGE & MEAGHER's *Case 9*: A man aged 54 years. Sudden onset of generalized headache two months previously. Subsequent dizziness, nausea and vomiting. Evidence of moderately increased intracranial pressure. Profound dementia. Hyper-reflexia. Roentgenological diagnosis of metastatic carcinoma of the skull. Death at home three months later. Necropsy: Astrocytoma of the corpus callosum.
4. ARMITAGE & MEAGHER's *Case 10*: A man aged 58 years. Sudden onset with headache and staggering gait two months prior to admission. Profound dementia, apathy, drowsiness and amnesia, with nausea and vomiting and left-sided hemiparesis. Generalized asthenia. Astasia. Bilaterally exaggerated deep reflexes, left greater than right. Evidence of slightly increased intracranial pressure. Right ventriculography. Negative right lateral exploratory craniotomy. Subtemporal decompression. Death within 24 hours. Necropsy: Astrocytoma of the corpus callosum.
5. DYKE & DAVIDOFF's *Case 3*: A man, aged 44 years. For 8 years disturbances of vision, mental deterioration and Jacksonian attacks of the left face, arm and leg. 5 years after onset negative right occipitoparietal exploration. 8 years after onset negative left fronto-parietal exploration. Death after two months. Necropsy: Astrocytoma of the corpus callosum.
6. DYKE & DAVIDOFF's *Case 5*: A man, aged 21 years. Symptoms for four years with déjà vu phenomena, convulsive attacks, diplopia and blurring of vision. Ventriculography: Tumor of anterior part of corpus callosum. Operation: Partial removal through left transfrontal craniotomy. Improvement. Well when last seen 50 days after operation.

With exception of the last case of DYKE & DAVIDOFF the previously published cases have been very depressing and we think it very fortunate that our first case of astrocytoma of the corpus callosum had such an extremely happy outcome, otherwise we certainly would not have dared to attack these tumors surgically:

*Case 1.* Nkir. 948. A woman, aged 29 years, who from young has had *uncharacteristic headache* at the time of *menstruation* which was irregular with intervals up to five months; never pregnant in spite of four years marriage. For 4 years *increasing weight* (20 kilograms in that time) and *growth of facial hair*. In 8 months eight *convulsions* starting in the feet with loss of consciousness. For 4 months spells of *dizziness* and *difficulty at urination*, *impairment of memory* and for 3 months symptoms of *increased intracranial pressure*.

*Findings:* Tortuous veins in both fundi. Positional nystagmus. Facial hypertrichosis, especially under the chin. Psychically quite normal, able to read, write and memorize. No apraxia. Spinal fluid normal under pressure 250 mm. water. Roentgen: Large parasagittal Pacchioni markings. Clinical Diagnosis: Parasagittal meningioma of anterior third of sinus. Ventriculography: Glioma of corpus callosum (fig. 1—2). At right frontal craniotomy the corpus callosum was found bulging, the falx marking a furrow in its back; resection of medial part of the right frontal lobe and incision of the corpus callosum in the mid-line. Immediately below a thin layer of glia the tumor was found — a yellow, rather soft glioma, which macroscopically resembled a protoplasmic astrocytoma. In view of the long history the tumor was deemed benignant and an attempt at extirpation decided upon; the tumor was removed piecemeal, was as big as a walnut surrounded by a firm, yellow glial reaction similar to that found around a cerebellar astrocytoma. Microscopy: Fibrillary astrocytoma.

*Postoperatively* the patient had involuntary micturition for 3 weeks, during which time she was unable to feel the passing of the urine; this gradually improved under her long convalescence with cerebrospinal hypersecretion, which necessitated several punctures under the flap; the hypersecretion subsided after 40 days. *At discharge* 3 months after operation all symptoms had subsided, she was a little fatuid, but had no grave psychical defects; she was able to read, write and calculate; she performed our usual tests for memorizing correctly. Subsequently we kept in touch with the patient: She rapidly regained her strength, was able to keep her house without help, preparing food, making purchases etc. *3 years after the operation she gave birth to a normal child* (3,500 grams). 3 months after her confinement she had a series of universal convulsions, which rapidly subsided after luminal; no signs of a recurrence was to be found and it was supposed that the convulsions were due to traumatic lesion of the right hemisphere (brain scar after the resection carried out at the time of operation). She still, now *four years after the operation* keeps her own house, takes care of her child and is psychically quite normal to our usual tests.



After this our first case it was decided to operate upon these tumors if more should come. It was, however, well that our first case was so fortunate, for it must be pointed out that she still is the best of our series. But even the following cases have improved following operation:

*Case 2.* Nkir. 1040. A 30 years old woman, who 5 and  $1\frac{1}{2}$  years ago during pregnancies has had short attacks of *headache* with *clonic tremors* of the left face, arm and leg and *involuntary micturition* but without loss of consciousness. For one year similar spells, more frequently the last six months during which time she has had constant *headache of pressure character*.

*Findings:* Choked discs 6 D; massive paralysis of conjugate movements of eyes upwards. Hyperreflexia of left extremities with slight paresis of left VII. Roentgen: Pressure skull. Clinical Diagnosis: Plexus meningioma of right lateral ventricle. Ventriculography (fig. 3): Glioma of the corpus callosum. Operation: Right frontal craniotomy with resection of medial edge of right frontal lobe and ligation of right anterior cerebral artery. Transcallosal approach disclosed a glioma twice as big as our first case. The tumor was removed with forceps and suction and the 3' ventricle opened; the upper part of the tumor was grey and firm, the prolongation going into the 3' ventricle was pink and quite soft; everywhere the tumor was well defined from the brain substance and the nodule going the 3' ventricle was covered with ependyma. Microscopy: Fibrillary astrocytoma.

*Postoperatively* this patient had involuntary micturition for 3 weeks, but after this time she was up and about in spite of a slight paresis of the left arm and leg. Psychically she was quite normal to our usual tests, was able to read, write, calculate, nor had this patient exhibited apraxia wither before or after the surgical intervention. She was discharged 2 months after operation.

*3 months after operation* the patient suddenly became comatose and *died* with convulsions of both arms and legs.

*Case 3.* Nkir. 1051. A woman, aged 34 years, who for 7 years has had *universal convulsions* starting in the right side with loss of consciousness. For 1 year frequent *spasms* in the right arm and leg without loss of consciousness with progressing postparoxysmal paresis; progressive *psychical reduction* with loss of memory, spells of *dizziness* and for the last 6 months *headache of pressure-character*, *diplopia* and rapidly increasing *loss of vision*.

*Findings:* Choked discs in atrophy 2 D; able only to discern gross movements immediately before the eyes; paresis of both VI with massive paresis of conjugate movements of the eyes upwards. Psychically much reduced with no memory at all and no initiative. Slight right hemiplegia, most pronounced in the leg. Roentgen: Pressure skull; parasagittal thinning of bone in middle third of sinus. Clinical diagnosis: Meningioma of falx. Ventriculography (fig. 4): Glioma of the corpus callosum. Through a left frontal craniotomy with resection of medial



Fig. 1. Case 1. Nkir. 948. Ventriculogram of astrocytoma of corpus callosum.

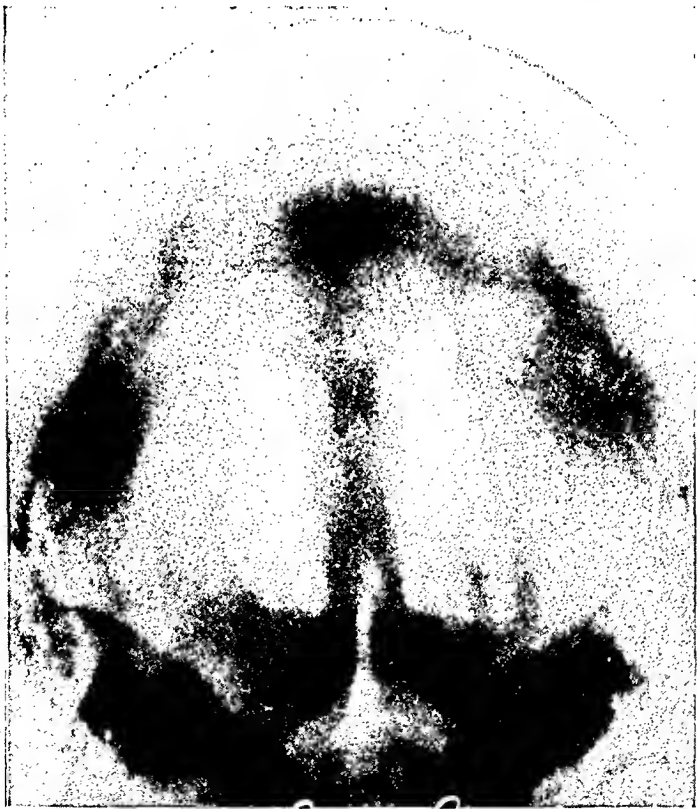


Fig. 2. Case 1. Nkir. 948. Ventriculogram of astrocytoma of corpus callosum.

BUSCH: The Astrocytomas of the Corpus Callosum.

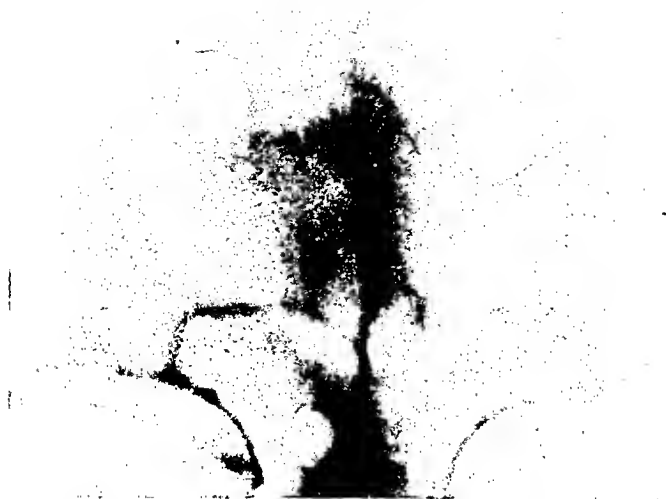


Fig. 3. Case 2. Nkir. 1040. Ventriculogram of astrocytoma of corpus callosum.



Fig. 4. Case 3. Nkir. 1051. Ventriculogram of astrocytoma of corpus callosum.

BUSCH: The Astrocytomas of the Corpus Callosum.

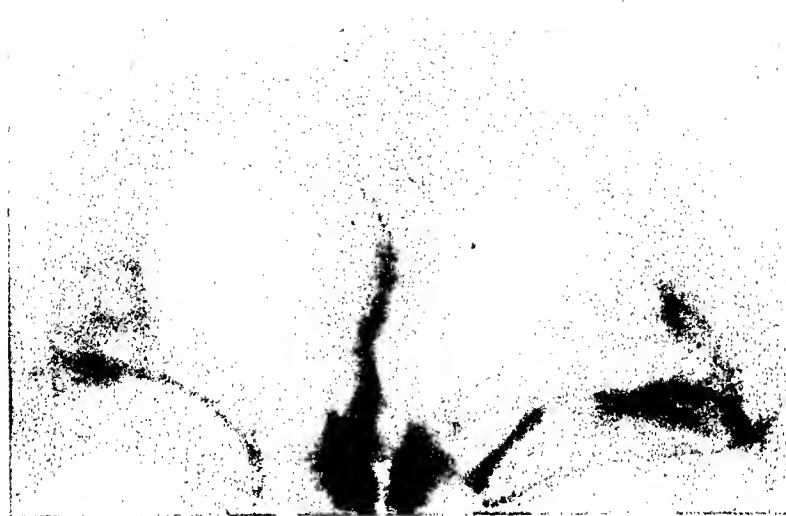


Fig. 5. Case 4. Nkir. 1147. Ventriculogram of astrocytoma of corpus callosum.

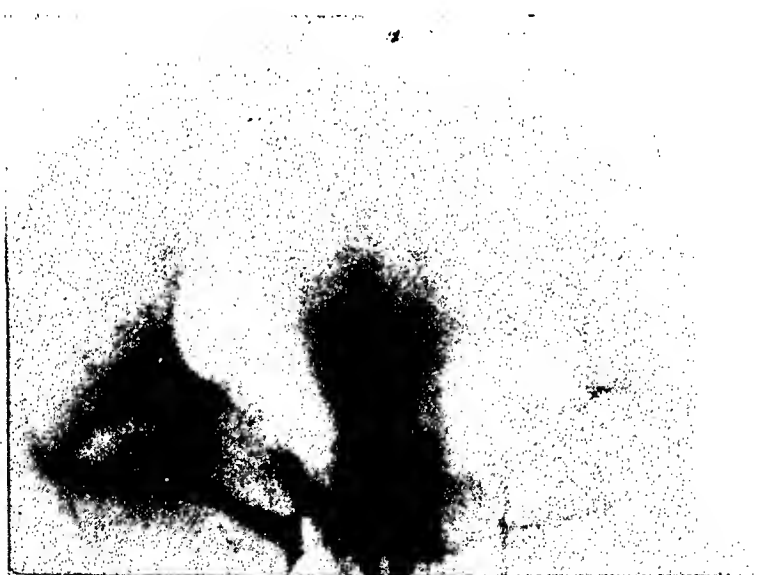


Fig. 6. Case 5. Nkir. 1378. Ventriculogram of astrocytoma of corpus callosum.

BUSCH: The Astrocytomas of the Corpus Callosum.



Fig. 7. Case 6. Nkir. 1784. Ventriculogram of astrocytoma of corpus callosum.

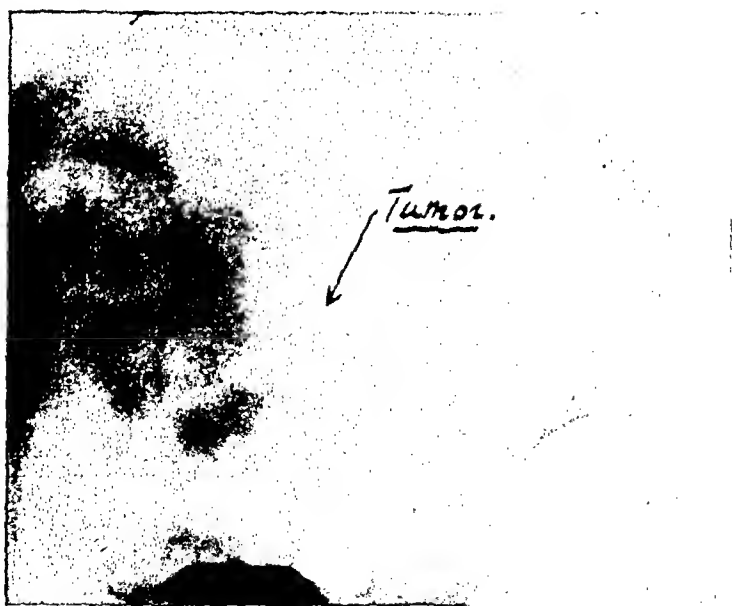


Fig. 8. Case 7. Nkir. 2078. Ventriculogram of astrocytoma of corpus callosum bulging into lateral ventricle.

BUSCH: The Astrocytomas of the Corpus Callosum.

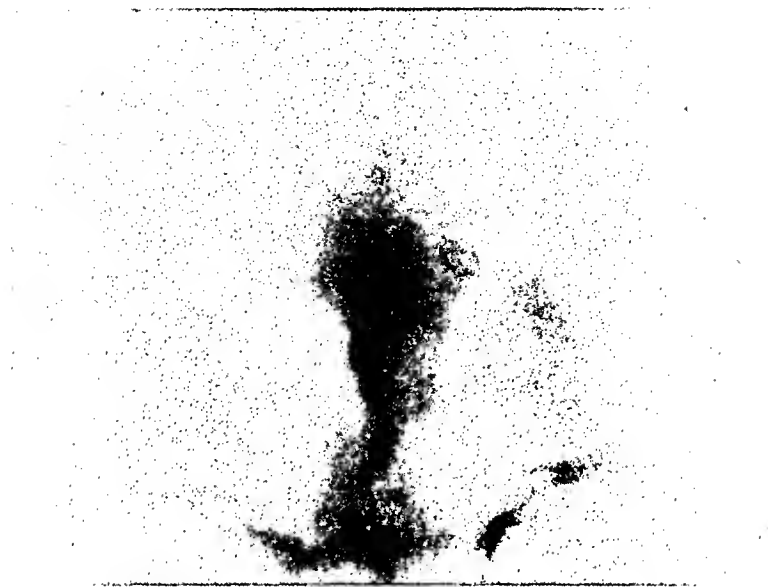


Fig. 9. Case 8. Nkir. 2293. Ventriculogram of astrocytoma of corpus callosum.

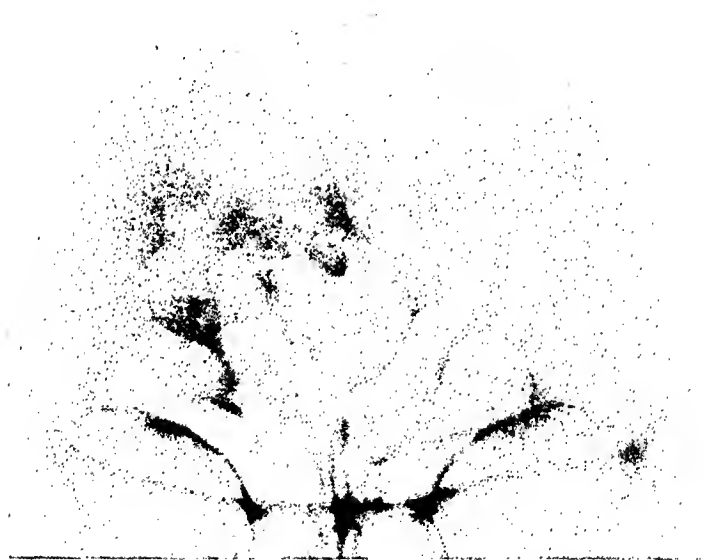


Fig. 11. Nkir. 2396. Agenesis of the corpus callosum. The third ventricle may be seen bulging upwards between the lateral ventricles, thus securing the diagnosis and excluding an astrocytoma of the corpus callosum.

BUSCH: The Astrocytomas of the Corpus Callosum.

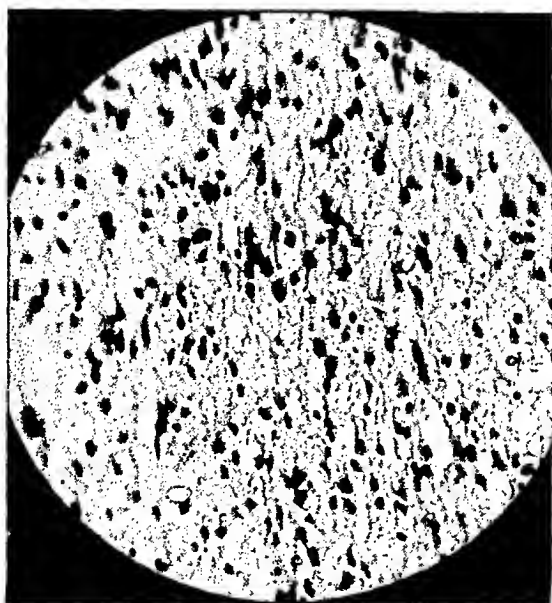


Fig. 12. Case 7. Nkir. 2078. Fibrillary astrocytoma of corpus callosum.

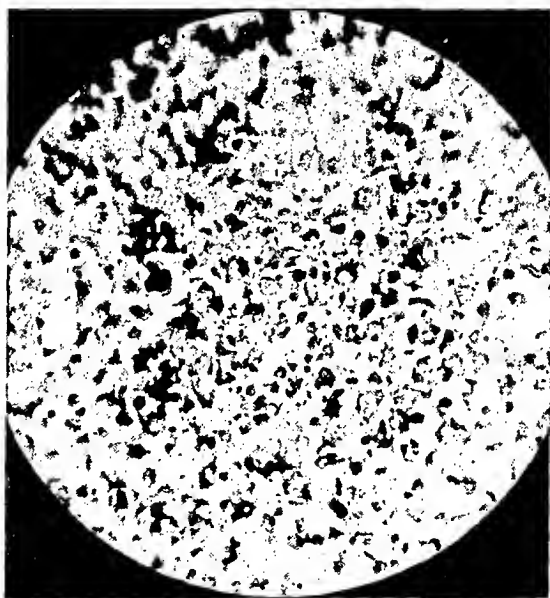


Fig. 13. Case 6. Nkir. 1784. Fibrillary and protoplasmic astrocytoma of corpus callosum.

BUSCH: The Astrocytomas of the Corpus Callosum.

edge of left frontal lobe the tumor was removed; it was enormous (50 grammes weighed), as well the left lateral ventricle as the 3' ventricle was opened as the tumor projected into these cavities; it was uncertain if the removal was complete. Microscopy: Fibrillary astrocytoma.

*Postoperatively* this patient also had incontinence, but this subsided after one month. Vision was unimproved and the right spastic hemiplegia was worse. The pareses, however improved and at discharge 4 months after operation she was able to walk with the help of one person. Psychically she was much improved, was able to read and write, while mental arithmetic was bad; she was euphoric, but orientated as to time and place.

The patient *died* at her home from bronchopneumonia 8 months after operation.

*Case 4.* Nkir. 1147. A woman, aged 28 years who for 8 months has had *blurred vision* and for 6 months *headache of pressure-character* with vomiting and frequent obscurations.

*Findings:* Choked discs 7 D; slight hyperreflexia of both arms; psychically quite normal to the usual tests. Roentgen: Pressure skull; pineal shift downwards. Clinical diagnosis: Right frontal glioma. Ventriculography (fig. 5): Astrocytoma of the corpus callosum. Through a right frontal craniotomy transeallosal removal of a typical astrocytoma, which was firm and yellow in the callosal part, while a nubbin protruding into the 3' ventricle was pink and quite soft. Microscopy: Fibrillary astrocytoma.

*Postoperatively* she had a long convalescence with cerebrospinal hypersecretion necessitating frequent punctures under the flap, the fluid usually showing a protein content of about 120—140 mgr. %. The hypersecretion was the worst we have ever seen and lasted for several months. At discharge 8 months after the operation she was still a little slow in the uptake, but able to manage herself. She had no loss of memory, was able to read and write correctly, while mental arithmetic was bad. 3 years after operation she was much improved and able to take part in the work of her house, to sew and read.

*Case 5.* Nkir. 1378. A 31 years old woman, who for 10 years has had attacks of sudden *loss of consciousness* with *involuntary excretion* and sometimes *tonic spasms* in the legs. For 1 year uncharacteristic *headache*, which in the last 3 months has been of pressure character. For  $\frac{1}{2}$  year *loss of memory and initiative* with increasing *loss of vision*.

*Findings:* Choked discs 2 D dx., 6 D sin. Positional nystagmus. Psychically she had a slight euphoric fatuity, but no loss in memorizing; reading and writing good. Slight hyperreflexia of right leg. Normal spinal fluid under pressure 900 mm. water. Roentgen: Round, short skull ("of 3' ventricle type") with large diploic channels, temporal thinning of bone with flat impressions, pressure sella. Clinical diagnosis: Meningioma of falx. Ventriculography (fig. 6): Astrocytoma of the corpus callosum. Operation disclosed a tumor similar to that found in case 4, but here the tumor invaded the region of the left foramen of



Monro and a part of the tumor had to be left behind it. Weight of tumor 42 grams. Microscopy: Fibrillary astrocytoma.

*Postoperatively* this patient too had a hypersecretion with repeated punctures and spiration of xanthochromic fluid under the flap, but this subsided and at discharge 3 months after operation she was up and about and psychically quite normal to our usual tests. *2 years after the operation* the patient was well able to manage her house.

*Case 6.* Nkir. 1784. A 26 years old man, who for 7 years has had *Jacksonian attacks* starting in the right hand with slight postparoxysmal paresis and occasionally loss of consciousness. For 5 years slight, stationary *right hemiplegia*, slight *psychical reduction*, but able to work until he 4 months ago had *status epilepticus*. Since that time he has had *headache of pressure-character* and progressive *physical and psychical reduction*.

*Findings:* Choked discs 2 D. Paralysis of conjugate movements of the eyes upwards. Right spastic hemiplegia, most pronounced in the leg with clonic spasms in leg VII. Right hemidysaesthesia without hypesthesia. Psychically he was slow with marked loss of memory, dyscalculia, but able to read and write correctly. No apraxia. Roentgen: Pressure skull. Clinical diagnosis: Ependymoma of left lateral ventricle. Ventriculography (fig. 7): Astrocytoma of the corpus callosum. Right frontal craniotomy and transcassal removal of a typical astrocytoma, but the tumor spread into both hemispheres and a total removal was impossible. Microscopy: Fibrillary and protoplasmic astrocytoma.

*Postoperatively* the hemiparesis improved and at discharge he was able to walk. Psychically he was unchanged slow, bad at memorizing the tests, but orientated as to time and place. *1½ year after operation* reports to be alright, working as a brush-maker and his doctor reports his psychical state to be "normal".

*Case 7.* Nkir. 2078. A 28 years old woman, who for 1½ year has had progressive loss of vision. For 16 months *headache of pressure character* with vomiting and spells of *dizziness*. For one year *polyuria* and *polydipsia*. For ½ year *psychical and physical reduction* with *involuntary micturition*. For 4 months *paresthesias* in both arms and legs.

*Findings:* Nearly blind with choked discs in atrophy. Massive paresis of conjugate movements of eyes upwards. Unorientated as to time with massive loss of memory, torpidity and pronounced dyscalculia. Oligomimia with "greasy face". Normal spinal fluid under pressure 900. Glycosuria (Lohnstein 0.2 %, blood sugar 0.085). Roentgen: Round, short skull with pressure signs; dilatation of sella and of both foramina optici. Clinical diagnosis: Basal epidermoid. Ventriculography (fig. 8): Astrocytoma of the corpus callosum. Right frontal craniotomy with transcassal total removal of a typical astrocytoma. The callosal part was firm, yellow, the part going into the ventricles soft and pink. Microscopy: Fibrillary astrocytoma. Weight 37 grams.

*Postoperatively* she improved astonishingly and at discharge she was up and about, able to read and write, but still with faults in memorizing. She had a slight left facial paresis and hyperreflexia of the left arm.

*Case 8.* Nkir. 2293. A woman, aged 27 years, who from childhood has had a tendency to "fainting" at slight provocation. For 3 years periodical *headache of pressure character* with slight stiffness of neck. In 2 years two universal *convulsions* with loss of consciousness and post-paroxysmal amnesia. For one year increasing loss of vision.

*Findings:* Choked discs in incipient atrophy (visus  $\frac{6}{6}$  dx.,  $\frac{6}{12}$  sin.). Psychically normal to all tests. Roentgen: Round, short skull with pressure signs. Clinical diagnosis: Colloid cyst of 3<sup>d</sup> ventricle. Ventriculography (fig. 9): Astrocytoma of the corpus callosum. Right frontal craniotomy and transcalsal removal of a typical astrocytoma as big as a walnut (fig. 10), soft in the core, surrounded by firm, yellow, glial reaction. Microscopy: Fibrillary and protoplasmic astrocytoma.

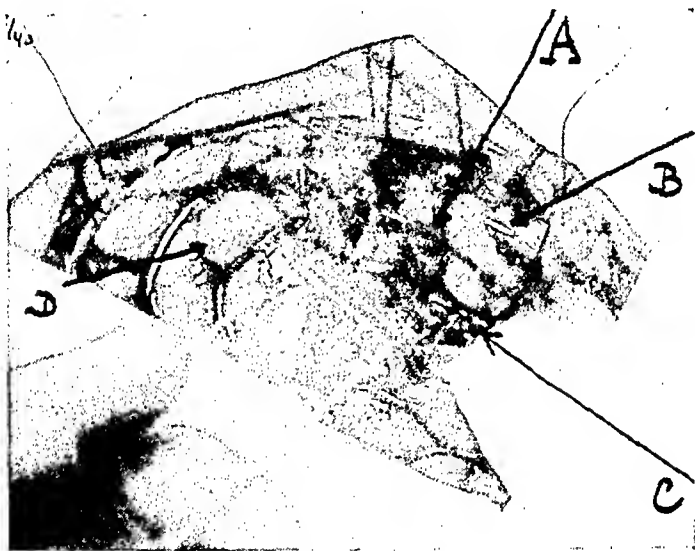


Fig. 10. Case 8. Nkir. 2293. The approach. A = Left hemisphere. B = Falx (split). C = Both anterior cerebral arteries. D = Right hemisphere.

*Postoperatively* the course was uneventful (the only one in the series!) and at discharge one month after operation she was psychically and neurologically quite normal; vision in the left eye had improved to little less than  $\frac{6}{6}$ . At the time of writing *3 months after operation* she reports to feel quite well keeping her own house without help.

### Symptoms.

*Sex.* While seven of our eight patients were women all six previously reported cases were men — an excellent demonstration of the dangers of small materials.

*Age.* The ages of our patients at admission were: 29 — 30 — 34 — 28 — 31 — 26 — 28 — 27 years and when the histories are subtracted the age at onset of illness is: 25 — 25 — 26 — 27 —

21 — 19 — 26 — 24. The ages of the patients in the previously reported cases, however, are higher and the average age at onset of illness in the fourteen cases is 31 years.

*Neurological Symptoms.* In our series the symptoms seem to group themselves into four groups: Motor phenomena including fits; loss of sphincteric control; symptoms dependant on increased intracranial pressure and psychical symptoms.

*Motor phenomena.* Four patients had epileptiform convulsions with loss of consciousness, two had unilateral convulsions or spasms, while two patients had no motor phenomena at all. In two patients the convulsions started in both legs. Two patients at admission had a slight unilateral hemiparesis, while a hyper-reflexia of one extremity was found in two.

*Loss of sphincteric control* was noted in four patients — in two, however, in relation to convulsions with loss of consciousness, in one the symptom appeared during muscular spasms with no loss of consciousness. It is remarkable that in *seven* patients loss of sphincteric control was marked for several weeks *after* operation and at a time, when the psychical condition of the patient could not be the reason; one patient even was unable to feel the urine passing. In view of OLIVECRONA'S demonstration of loss of sphincteric control in patients with meningiomas affecting the frontal lobes it will, however, seem doubtful if this symptom in our patients can be ascribed to the corpus callosum. The failing control ultimately subsided in all patients.

*Symptoms dependant on increased intracranial pressure.* Headache of pressure character was found in all patients, spells of *dizziness*, presumably on the same foundation in three, while with the exception of case 1, where only tortuous veins were noted in both fundi, all patients had *choked discs*, two with marked atrophy and corresponding loss of vision. Roentgen showed a typical *pressure skull* in seven patients, in one case with so large a dilatation of the sella and the optic foramina that a clinical diagnosis of basal epidermoid erroneously was made.

*Psychical symptoms.* To our astonishment we found that the psychical symptoms in our patients with astrocytomas of the corpus callosum were not different in quality or degree from the symptoms usually noted in several other supratentorial lesions. Five patients complained of failing memory, which only was demonstrated by memorizing tests in three; in these three the ability to memorize was certainly no less than frequently seen in other

supratentorial lesions. Postoperative improvement in memorizing was marked in one patient, perceptible, but less, in two. All patients were *orientated* as to time and place with the exception of one who was vague as to time. Postoperatively all patients were *orientated*. *Dyscalculia* was markedly present in one patient (unable to do  $7 \times 8$ ), slight in two. It must be stressed that no such thing as ALPERS' "*imperviousness to outer stimuli*" or to the state of mind described by CRAMER was seen in any of our eight patients, who all were approachable in the usual way. Most neurosurgeons, however, will have noted the "*imperviousness to outer stimuli*" and the state of mind so ably described by ALPERS in most cases of bilateral glioblastomas, and even if no microscopy is given it seems clear from the pictures and macroscopical descriptions that the old "*syndromes of the corpus callosum*" are based on bilateral glioblastomas; that this tumor, invading both hemispheres and not confined to the corpus callosum, cannot be used to define a syndrome typical of this structure must, however, be quite clear; that conclusions drawn as to the normal physiological function of the corpus callosum based on the same foundations will be even more dangerous presumably need no elaboration.

*Cerebrospinal fluid.* Various authors have described the combination of psychical symptoms and increased cell count in the spinal fluid as typical of gliomas of the corpus callosum. Above it was mentioned that psychical symptoms play no dominant role in benignant tumors of the corpus callosum and here it shall be shown that an increased cell count is no more typical of an astrocytoma of this region of the brain. The spinal fluid was examined in six of our eight patients and the cell counts were: 0/3 — 0/3 — 1/3 — 1/3 — 1/3 — 4/3. In five patients the proteine content was normal, while one patient had a slight increase (20 Bisgaard). The spinal pressure was measured in three patients (900 — 900 — 250 mm. water), while the ventricular pressure was increased in all patients (over 500 in three, 225, 140, "*markedly increased*" in two, "*increased*" in one). The ventricular fluid was normal in all eight patients (cells: 0/3 — 0/3 — 1/3 — 0/3 — 0/3 — 9/3 — 5/3 — 7/3 with a corresponding number of red corpuscles in the last three cases; total protein: 5 — 2 — 2 — 2 — 2 — 3 — 3 — 6 Bisgaard).

*Other Symptoms.* One patient had *facial hypertrichosis*, *increase in weight*, *dysmenorrhoea* and had been *unable to conceive* during four years of marriage; after operation she conceived and gave

birth to a normal child, but it is of course impossible to say if the symptoms are relevant as to her tumor; on the other hand it may be suspected that the tumor was responsible for her ovarian dysfunction.

One patient had *polyuria and polydipsia*, while the other six patients had no dyscrine or hypothalamic symptoms at all, so that such symptoms do not seem to be dominant features in the astrocytomas of the corpus callosum.

5 patients were examined otologically; in two *positional nystagmus* was noted, while normal findings were obtained in three.

*Paresis of conjugate movements of the eyes upwards* was seen in four patients, while it is expressly noted in the other four that this symptom was absent. The symptom is probably explained by pressure against the falx at the incisura tentorii.

*Apraxia* which has been deemed a classical symptom of the corpus callosum (LIEPMANN, BELL, CRAMER a. o.) has been found in none of our patients neither before nor after operation — nor was the symptom found by ARMITAGE & MEAGHER. Apraxia has been subdivided into *sensory* (agnosic), *ideational* and *motor* forms and is (CRAMER) "considered to be present when, in muscle groups whose potential ability to function is normal or almost so, there is a greatly inadequate or incorrect performance of usual, purposeful acts". That this symptom is present in most cases of bilateral glioblastomas will be well-known to most neurosurgeons, but after our experience its relation to the corpus callosum seems very doubtful.

Just as the section of the corpus callosum in its anterior half (two cases in this clinic) and its posterior half (four cases) gives rise to no special symptoms, the same is equally true of the astrocytomas of the corpus callosum before and after operation and we are quite in accord with IRONSIDE & GUTTMACHER's statement: "The symptoms in corpus callosum tumours are largely of the 'neighbourhood' type and arise from involvement of, or pressure on, adjacent structures of the growth".

## Diagnosis.

It will be obvious that the few and uncharacteristic symptoms of these tumors make their diagnosis difficult — the correct diagnosis was made in none of our patients even after some experience with these lesions had been gained. The diagnosis may in future

cases be entertained in the presence of midline symptoms of supratentorial character with motor phenomena of some kind or other, but will presumably always be guess work. Only by *ventriculography* (figg. 1—9) the diagnosis can be made with certainty and is then easy, the only alternative to be guarded against being the *cyst of the septum pellucidum* described by DANDY; our only case of this kind was quite small and gave rise to no diagnostical difficulty. The *agenesis of the corpus callosum*, the pneumographic picture of which (fig. 11) was described by DAVIDOFF & DYKE ought to give no difficulty — in our three cases of this malformation the diagnosis was easy in two (the third ventricle bulging upwards between the lateral ventricles in agensis, while depressed in astrocytoma), while a slight doubt in the third patient was solved by arteriography.

### Pathology.

The sizes of our tumors have varied between that of a walnut and that of a mandarine; the removed tumor fragments were weighed in two instances (37 and 42 grammes). In every case the tumor was well limited from the brain tissue by a firm, slightly yellow glial reaction resembling that usually found surrounding the astrocytoma of the roof of the fourth ventricle with which tumor the astrocytoma of the corpus callosum seems to have certain characteristics in common; none of our cases, however, was cystic. The *microscopical* picture in six cases was that of a typical *fibrillary astrocytoma* (fig. 12), while two tumors contained so many protoplasmic astrocytes that the diagnosis of *fibrillary and protoplasmic astrocytoma* (fig. 13) seemed warrantable. No sign of malignancy was found.

### Surgical Treatment.

The treatment of a benignant midline tumor as the astrocytoma of the corpus callosum can at the present time only be surgical. The best approach seems to be a right frontal craniotomy; in only two of our cases was it possible to dispense with a resection of the medial edge of the frontal lobe; the falx was split in all. The right anterior cerebral artery has been divided in four patients, the left in one (the blood pressure being kept at a normal level as recom-

mended by POPPEN and no ill effects seen); in three patients both arteries were spared, which of course is to be preferred and which should be possible in several cases as the tumor itself is rather avascular. Difficulties may arise if the tumor grows between the layers of the septum pellucidum into the third ventricle or beneath the ependyma of the lateral ventricles; these parts of the tumor, however, are rather soft — as usual when a tumor is growing in a preformed cavity — and in most cases may be gently removed by traction. Care must be taken if the tumor grows along the posterior edge of the foramen of Monro and in one of our cases we had to leave a bit of tumor in this location. Total removal of the tumor is believed to have been carried out in five of our eight patients and late results seem to warrant this assumption. All of our patients have been operated upon under avertin anesthesia which certainly is an advantage in these operations which have averaged three hours. When the postoperative courses have been long in all but one of our patients, the reason has been a cerebrospinal hypersecretion presumably due to handling of the regions involved, but with greater experience it should be possible to avoid this complication.

### Summary.

Six previous cases of astrocytoma of the corpus callosum found in the literature are summarized. Eight new cases are reported in detail with discussion of symptoms, diagnosis and surgical treatment. Psychical symptoms are no dominant feature in these benignant midline tumors and apraxia in any form was found in none. There was no operative fatality and late results seem encouraging.

### Zusammenfassung.

Sechs Literaturfälle von Astrozytom des Balkens werden kurz besprochen und acht neue Fälle mitgeteilt mit Diskussion der Symptome, der Diagnose und der chirurgischen Behandlung. Psychische Störungen spielen keine grössere Rolle bei diesen gutartigen Mittellinietumoren und Apraxie in irgendwelchen Form wurde nicht beobachtet. Keine operative Todesfälle. Späterfolge ermunternd.

### Résumé.

Six cas de astrocytome du corps calleux sont communiqués en résumé. Huit cas nouveaux sont communiqués en détail avec discussion des symptômes, diagnose et traitement chirurgical. Troubles psychiques ne jouent aucun rôle important dans ces benignes tumeurs de la ligne médiane et apraxie n'est pas observée. Aucune mortalité opératoire et les resultats éloignés sont encourageants.

### References.

- ALPERS, B. J. & GRANT, F. C.: The clinical syndrome of the corpus callosum. *Arch. Neurol. & Psych.* XXV, 67. 1931.
- , The mental syndrome of tumors of the corpus callosum. *Ibid.* XXXV, 911. 1936.
- ARMITAGE, G. & MEAGHER, R.: Gliomas of the corpus callosum. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. & Psych.* CXLVI, 454. 1933.
- BELL, A.: Apraxia in corpus callosum lesions. *J. Neuro. & Psychopath.* XV, 137. 1934.
- BUSCH, E.: Psychical symptoms in neurosurgical disease. *Acta Psych. & Neurologica* XV, 257. 1940.
- CRAMER, F.: Clinical diagnosis of the tumors of the corpus callosum. *Bull. Neurol. Instit. New York.* V, 37. 1936.
- DANDY, W. E.: Congenital cerebral cysts of the cavum septi pellucidi etc. *Arch. Neurol. & Psych.* XXV, 44. 1931.
- DYKE, C. & DAVIDOFF, L.: Pneumographic diagnosis of the tumors of the corpus callosum. *Ibid.* IV, 602. 1936.
- , & DAVIDOFF, L.: Agenesis of the corpus callosum. *Am. J. Roent. & Rad. Therapy* XXXII, 1. 1934.
- IRONSIDE, D. & GUTTMACHER, N.: The corpus callosum and its tumors. *Brain* LII, 442. 1929.
- OLIVECRONA, H.: Die parasagittalen Meningeome. Thieme, Leipzig 1934.
- POPPEN, J. L.: Ligation of anterior left cerebral artery. *Arch. Neurol. & Psych.* 1939.
- VORIS, H. & ADSON, W.: Tumors of the corpus callosum. *Arch. Neurol. & Psych.* XXXIV, 965. 1935.
-



From the Department of Neurosurgery (E. BUSCH), Rigshospitalet, Copenhagen.

## Two Cases of Primary Intracranial Melanoma.

By

ERNA CHRISTENSEN.

---

Metastatic intracranial melanomas are of relatively frequent occurrence; LOEWENBERG reported in 1939 76 previously published cases and 7 new cases observed by himself. By far the majority of these patients died some months after the onset of the intracranial symptoms. In a few of them the cause of death was metastases to other organs, and the intracranial metastases may here represent incidental autoptic findings.

Only 5 of the patients were submitted to craniotomy with extirpation of the tumor, and two of them died during the first days after the operation. One patient, a 27 year old woman, was in April 1908 operated on by CUSHING who removed a melanosarcoma in the right parietal lobe by craniotomy. She died 5 months later under symptoms of recurrence. Autopsy revealed a primary melanosarcoma in the left ovary and multiple brain metastases (GIORDANO).

The fourth case was reported by GUILLAIN & DARQUIER. The patient was 24 years old, a man with nevus pigmentosus on his right upper arm, swelling of the glands of the right axilla, and symptoms of metastasis to the cerebrum. Both the primary tumour and the mentioned metastases were removed, and the patient recovered. After the lapse of some time the tumour recurred corresponding to the place of craniotomy, and he was given radium treatment. The subsequent course is unknown.

The fifth patient (CRAIG & KERNOHAN) was a 35 years old woman. A nevus pigmentosus on her back had been removed 2½ years ago and for 4 months she had presented symptoms of an

intracranial tumour which was detected in the left frontal lobe and removed by craniotomy. After a fortnight she was dismissed in wellbeing, presenting no signs of recurrence after 6 months.

From this it is evident that the prognosis for these tumours is very bad, the above 3 cases being the only ones on record, where the patients for some time had apparently been well after the extirpation of the intracranial metastases. As a rule the symptoms develop so rapidly that the patients do not get time to be operated on, or, if the nature of the tumour has been ascertained, and the patient at the same time has metastases to other organs, operation is abstained from; in such cases multiple intracranial metastases may likewise be present.

*Circumscribed primary intracranial melanomas* are of much less frequent occurrence than the metastatic ones, only 6 cases of this kind having been reported previously. As previously reported by ARNVIG & CHRISTENSEN, craniotomy with extirpation of the tumour was performed on one of these patients only. The patient felt perfectly well for 18 months but experienced afterwards symptoms of recurrence and was re-operated 21 months after the first operation; she died of a new recurrence 9 months later.

Since another patient with intracranial melanoma has later been operated on in the department of neurosurgery of Rigshospitalet, the previously published report shall be supplemented and the new case briefly recorded.

*Case report Nr. 1* (Nkir. 1048) (previously reported). The patient was a 37 years old woman who, since childhood, had suffered from headache and vomiting which during the last 6 months prior to admission had increased and been attended by giddiness, unsteady gait, and photophobia.

*Objective examination:* Numerous pigmented nevi in the skin, moderate stiffness of neck, tenderness of the posterior fossa, hypotonia, and papilledema measuring 4—5 D.

*At operation* (E. BUSCH) a brownish-black tumour was removed from the roof of the 4th ventricle; it separated the two cerebellar hemispheres and was difficult to detach upwards towards the tentorium. Everywhere else there was good cleavage, and the impression was that the tumour was removed entirely. The post-operative course was uneventful, and the patient was able to attend to her housework for 18 months.

*Microscopy:* Melanoma.

Then the same symptoms as prior to the operation recurred and became so severe that she had to be *re-operated* 8 months after the onset (21 months after the first operation).

This *operation* revealed that the two cerebellar hemispheres were

widely separated by a tumour barely the size of a small orange and weighing 74 gr. It had grown into the aqueduct of Sylvius, and adhered to the lower surface of the tentorium (Fig. 1) where it proved impossible to extirpate it entirely. The tumour was well defined from the brain and surrounded by a capsule. The post-operative course was uneventful, and she was dismissed after 6 weeks, her only complain being tiredness.

*The neurological examination* performed on dismissal revealed veiled greyish papillae without prominence, nystagmus, slight hyperreflexia

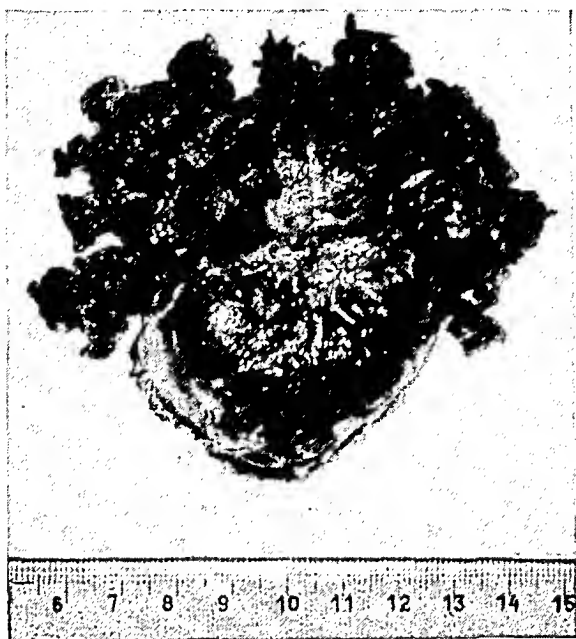


Fig. 1. The recurrent melanoma invading the tentorium and other part of the dura, removed at secondary operation.

of upper extremities, slight deviation on finger-nose test, bilateral Babinski, uneasy gait and slight swaying in Romberg's test.

After dismissal she felt again so well that she could attend to her house-work for 7 months.

Then for a couple of weeks she suffered from frontal headaches with sudden aggravations and, at the same time, violent pains radiating from the crown down to the neck, violent giddiness, nausea, and vomiting. After intravenous injection of hypertonic glucose the symptoms subsided somewhat but she was absentminded and drowsy, whence she was admitted to another hospital after a week.

*Objective examination:* Slow cerebation, slight stiffness of neck, veiled, slightly atrophic discs; slight nystagmus to both sides; slight left-sided dysdiadokokinesia; absence of right patellar reflex and bilateral Babinski.

During the stay she was much distressed by headache; she was

drowsy, with pulse rate of about 56. She became more and more comatose. Death after a week —  $2\frac{1}{2}$  years after the first operation.

*Autopsy of the brain* revealed a tumour of the same size, appearance, and extension as that previously twice removed. There was infiltration of dura over both cerebellar hemispheres and round the place of resection in the tentorium cerebelli.

There was no tumour ingrowth into the cerebellum but some infiltration of leptomeninges over the cerebellar hemispheres; in the cerebrum only universal dilatation of the ventricular system and a cyst the size of a pea in the corpus pineale. There was neither diffuse melanosis of leptomeninges nor any signs of intra- or extra-cranial metastases.

The rest of the autopsy revealed nothing of interest, particularly no melanotic tumours apart from the previously mentioned pigmented nevi in the skin, which were all quite small.

*Microscopy of tumoral tissue* from the last operation and from the autopsy revealed essentially the same picture as at the first operation. Between the cell-groups there is some more connective tissue, however; in some of it the fibrillary arrangement of dura mater is discernible. Moreover, hypertrophic arachnoidea with infiltrative ingrowth of the tumor is observed. The closely packed cells are polygonal or fusiform with light oval nuclei in which only sporadic mitoses are detected. Most of the cells contain pigment, and there is more extracellular pigment than in the preparations from the first operation. The pigment fails to give iron reaction.

The patient's anamnesis with the symptoms of headaches since childhood tends to suggest that her tumour has existed for many years and has grown slowly, in other words, it may be considered as a nevus. The alarming symptoms during the time immediately prior to admission are due to increased intracranial pressure.

The reason for the rapid recurrence of the tumour in loco may perhaps be an activation of growth by the operation as has been described in melanomas of other locations. The tumour was obviously only partly removed by the first operation, where extirpation was thought to be complete, having presumably been growing as a fine layer on the dura as described by OLIVECRONA in some parasagittal meningiomas (BAILEY includes the melanoblastomas in the group of *lophostegomas* along with the other meningeal tumours). Also the recurrence was firmly adherent to the dura.

Thus this melanoma differs in various ways from the skin melanomas or pigmented nevi where the tendency to growth generally is attended by a metastasizing tendency. This latter phenomenon is observed particularly after incomplete removal of the tumour. Here recidivation only occurs *in loco*.

From a histological point of view the tumour must be considered as relatively benign, since there is no nuclear polymorphism, and but few mitoses, besides a moderate tendency to infiltrative growth, it does not affect the brain but only arachnoidea, dura and muscle fasciae.

*Case report Nr. 2* (Nkir. 1476). Admission  $1\frac{1}{3}$ — $18\frac{1}{4}$  1939. The patient was a 30 year old woman who since childhood had suffered from attacks of nuchal headache, and who for several years had had obscurations when she changed from bending forward to an erect posture.

Four months prior to admission she fell and hurt the right side of her forehead against the stone step of a staircase; during the following days she had moderate frontal headache but no other symptoms ascribable to the fall.

During the last three months she experienced constantly increasing frontal headache with exacerbations on bending forward, concurrent with glittering before her eyes and explosive vomitings. Three weeks before admission she became aware of blurred vision and diplopia, which caused her to consult a physician.

She was admitted to another hospital-department for 8 days before she was transferred to this department. During her stay she became dull, increasingly mentally clouded, and there was involuntary micturition.

*Objective examination:* Thin and shrunken, with pulse rate about 50. On the trunk and extremities numerous melanotic nevi most of which the size of a millet to a pea, the largest, which was found over the left scapula, measuring  $7 \times 6$  cm. In the right parieto-occipital region was found a non-pigmented nevus with soft, chagreened skin, measuring  $5 \times 5$  cm.

She was semi-comatose, with slow cerebration, badly co-operating in the examination, and partly disoriented with regard to time and place. There was diffuse cranial tenderness and moderate stiffness of neck, bilateral papilledema of about 8 D. with hemorrhages and exudates and filled, tortuous veins; feeble reflexes. Roentgen examination revealed incipient pressure sella but no further abnormal findings.

*Clinical diagnosis:* Clival chordoma, melanoma in the 4th ventricle or pontile astrocytoma.

*Ventriculography* showed a big tumour involving the anterior half of the right hemisphere, spherically invading the lateral ventricle. The subsequent craniotomy (E. BUSCH) over the anterior half of the right hemisphere revealed, parasagittally in the premotor region, brownish brain tissue with flattened gyri on an area measuring 23 mm. in diameter. In a depth of 3 cm. lay a well defined coal-black tumour the size of an orange, adherent to the falx on an area 6 cm. wide, extending across the anterior part of corpus callosum.

Tumour and falx insertion were extirpated; the dura which was likewise blackish, was extirpated.

During the first post-operative period she was somewhat dull, and was daily punctured with evacuation of sanguinolent fluid. After-

wards she gradually improved. One month later she had a single attack of momentary loss of consciousness with involuntary micturition. Otherwise the course was uneventful. On dismissal 6 weeks after the operation she was well, and the neurological findings were negative.

*Microscopy of the tumor* revealed that it was rich in cells, with a finely ramified vascularized connective tissue stroma containing numerous vessels. The tumour-cells are rich in protoplasm, polymorphous with several offshoots, most of them contain plenty of brownish-black pigment in unstained condition. Also outside the cells are found greater or smaller conglomerations of pigment which give negative iron reaction. The pigment is considered as melanin. The nuclei are large, oval, light; there are seen but few mitoses, but then the profuse pigment renders their detection difficult. The cells show a tendency to radial arrangement round the vessels, where they are fusiform, but otherwise they show no special localization.

Adherent to the tumour is found brain tissue with ingrowth of tumour cells along the vessels. Apart from this there is a sharp limit between brain-tissue and tumour-tissue, the tumour being enclosed in a thin connective tissue capsule.

*Microscopy of a brown pigment spot* on the third right frontal gyrus reveals, along the vessels, tumour cells of similar character as those described above; here as well is found intra- and extra-cellular pigment. Ingrowth of the tumour into the brain tissue itself is not found.

*Microscopy of cortex over the tumour and of the white substance* on its surroundings reveals glial reaction but no ingrowth of tumour cells.

*Microscopy of dura* reveals dilated turgescient blood vessels particularly on the internal side but otherwise nothing abnormal.

Since her discharge the patient has been admitted twice for the Roentgen treatment in another department; last discharge  $18/3$  1940.

At that time her only complaint was moderate giddiness and slight atony in the legs. The neurological examination apart from slight papillary atrophy revealed normal conditions.

In a letter, her mother reports that she died at home,  $18/4$  1940, after some days with convulsions, violent vomiting and subsequent unconsciousness.

According to this information there seems to have been an ultra-cranial recurrence. Autopsy not having been performed makes it impossible to say anything about the size of the recurrence.

It may be discussed whether a verified intracranial melanoma in a patient with numerous melanotic nevi in the skin is primary or secondary; however, this tumour just as that of the first patient is by us considered a primary melanoma originated in the pia. This conception is supported by the long anamnesis with a tendency to headache since childhood, and the absence of pigment nevi in the patient's skin.

The acute aggravation of the disease during the last 3 months prior to operation may — as was stated by EWING — possibly be due to the cranial trauma which may have exerted an activating action on the growth of the tumour.

The patient's death under symptoms of recurrence 13 months after the operation seems to suggest that the tumour, just as the first, has not been removed entirely. Microscopy of the operation preparation actually did reveal ingrowth of tumor-cells along the vessels in the surrounding brain tissue. It is probable that the recurrence has originated from such remaining tumour-cells.

It has been mentioned by SCHNITKER & DARRELL-AYER that the melanomas are most frequently situated on the base of the brain and the cerebellum; yet, in 1906 MINELLI reported a case the macroscopical and microscopical description of which is identical to that given of our patient. MINELLI's patient was a 33 years old man who for 6 weeks had increasing symptoms of heightened intracranial pressure and who died 24 hours after the performance of decompression.

On the base of the histological picture it is difficult to say anything about the malignancy of a melanoma, because apparently benign skin melanomas suddenly may metastasize. KISSMEYER is of opinion that the reason for this must be sought in the intimate relation of the cells to the vascular walls, and their tendency to ingrowth in the vessels.

In our two patients a metastatic tumour may be excluded — in the first patient with the greatest conviction, because autopsy did not reveal melanotic tumours in any other organs but only the previously mentioned nevi in the skin. Also in the second patient it might be anticipated that eventual other metastases would have given symptoms at the clinical examination performed 1 month before death.

The prognosis of the primary intracranial melanoma is, after our experience now, not so good as supposed by us in our first publication. The reason for the recurrences, however, is probably to be found in an incomplete removal in both cases rather than in a malignant character of the tumours in question. In future cases great stress must be laid upon a thorough excision of the dura surrounding the insertion of the tumour.

### Summary.

Published cases of operated intracranial, metastatic melanotic tumours are shortly reported, and the bad prognose for these patients is mentioned. Two cases of circumscript primary intracranial melanoma are reported; the first of these has been reported earlier. She had a melanoma from the dura in the posterior fossa; after the first publication she was reoperated for recurrence of the tumour and died 31 months after the first operation with symptoms of a new recurrence.

The second patient, who had a tumour from the falx going into the right frontal lobe, died 13 months after the extirpation of the tumour with symptoms of recurrence. Both the patients felt quite well respectively 12 and 21 months after the first operation.

The cause of recurrence is to be found in an incomplete extirpation of the tumour, which in the first case invaded the tentorium cerebelli, and in the other case the perivascular spaces in the neighbouring brain tissue; metastases were not found.

### Zusammenfassung.

Nach einem kurzen Übersicht der mitgeteilten Fälle der operierten intrakraniellen, metastatischen melanotischen Geschwülste, wo man die schlechte Prognose bei diesen Patienten erwähnt, werden zwei Krankengeschichte über Patienten mit primären intrakraniellen Melanomen mitgeteilt. Der eine Fall ist früher veröffentlicht worden. Die Patientin hatte ein Melanom vom Dura der fossa posterior; seit erster Veröffentlichung ist sie wegen Rezidivs in loco reoperiert worden und 31 Monate nach erster Operation infolge noch eines Rezidivs gestorben.

Die zweite Patientin starb auch mit Rezidivsymptomen 13 Monate nach Exstirpation des Tumors, der vom Falx ausgehend im rechten Frontallappen lag. Die Patienten fühlten sich gut beziehungsweise 31 und 12 Monate nach erster Operation.

Die Aufmerksamkeit wird darauf hingelenkt, dass die Ursache der Rezidive in unvollständiger Exstirpation der Geschwulst zu suchen ist, die im ersten Falle in tentorium cerebelli hineinwuchs, und bei der anderen Patientin, obgleich die Geschwulst abgegrenzt war, die Gefässe dem naheliegenden Hirngewebe entlang infiltrierte. Keine Symptome deuteten auf Metastasen.



### Résumé.

Après un bref résumé sur les cas mentionnés des tumeurs intracranielles métastatiques et mélanotiques opérées où est indiqué le pronostic mauvais de ces patients on va donner le rapport de deux malades souffrants de mélanomes primaires, circonscrites et intracranielles.

L'un des cas a déjà été partiellement publié, mais depuis la première publication la malade, qui avait une mélanome originant dans la dure-mère de la fosse postérieure, a été réopérée d'une récidive in loco et mourut 31 mois après la première opération par suite d'une nouvelle récidive.

L'autre patient mourut aussi sous des symptômes récidives 13 mois après l'extirpation de la tumeur, qui était originée du falx cerebri dans le lobe frontale.

Les patients se portaient respectivement bien, l'un pendant un an trois quart et l'autre pendant un an après la première opération.

On appelle l'attention au fait qu'au premier cas les récidives sont causées par l'extirpation incomplète de la tumeur qui s'incarnait au tentorium cerebelli et malgré que chez l'autre patient la tumeur était bien limitée on pouvait indiquer un développement le long des vaisseaux du tissu cérébrale voisin. Il n'y avait pas de symptômes de métastases.

### Bibliography.

- ARNVIG, J. & CHRISTENSEN, E.: *Acta chir. Scandinavica*. 82, 218, 1939.
- CRAIG & KERNOHAN: *Surg. clin. north amer.* 12, 989, 1932. Cit. Loewenberg.
- EWING, J.: *Neoplastic diseases*, ed. 3., Saunders, Phil. S. 851, 1928.
- GIORDANO: *Zentralorg. f. d. ges. Chirurgie*. 49, 581, 1930. Cit. Loewenberg.
- GUILLAIN & DARQUIER: *Bull. et mémoire de la soc. méd. des hôpitaux de Paris*. 42, 41, 1926.
- KISSMEYER, A.: *Études sur les nævi pigmentaires de la peau humaine*. Paris 1927.
- LOEWENBERG, P.-C.: *Die Gehirnmetastasen der Melanome*. Inaug. Diss. Berlin 1939.
- MINELLI: *Virch. Arch.* 183, 129, 1906.
- OLIVECRONA, H.: *Die parasagittalen Meningeome*.
- SCHNITKER, M. T. & DARRELL-AYER: *Journ. of ment. and nervous disease*. 87, 45, 1938.

# A Contribution to Thoracic Duct Surgery.

By

CLARENCE CRAFOORD.

---

Surgery of the sympathetic nervous system has made rapid strides in the last twenty years. Since the end of the nineteen-twenties, resections of the nerves and ganglia of that portion of the sympathetic system which is situated in the thorax have also been increasingly practised. Interest has been chiefly centered on the sympathectomies done to reduce high blood pressure, in essential hypertonia.

A considerable literature has already accumulated in this field, but strikingly little has been written on the variations in the relative positions of the organs in the infero-posterior mediastinum. Topographically, the thoracic duct is undoubtedly the most important organ in this respect. Because of its appearance and varying position, and also because it is often divided into several trunks instead of running as a single, isolated tube from the cisterna chyli in the superior abdomen, it may easily be confused with atypically situated nerve fibers of the sympathetic nervous system.

Every surgeon intending to perform sympathectomy in the inferior thoracic cavity should have a thorough knowledge of the anatomic relations of the thoracic duct, and a detailed description is therefore necessary and justified here.

The thoracic duct was discovered in 1647 by PECQUET. The report of the discovery was published in 1651. In the meantime, however, both RUDBECK and BARTHOLIN had independently discovered the duct. A detailed account of the anatomy of the duct was first given by MASCAGNI in 1787 and his work may be regarded as the foundation of our knowledge of its anat-

omy. Since then, the monographs of JOSSIFOW (1906) and BARTELS (1909) have served to throw further light on its position and variations.

The great variety in the number and positions of the lymph passages in the inferior thoracic cavity is due mainly to developmental anomalies in the chylocyst. This receptacle, which is supplied from several directions and receives the lymph from the lower limbs and the abdomen, may be either incompletely developed or even entirely absent. In such cases, the large lymph vessels from the abdomen and the lower limbs run directly up into the inferior thorax, uniting at different levels in different individuals into a common passage or, in exceptional cases, into two main trunks which then continue upwards towards the jugular veins into which the lymph finally empties itself. Thus, large lymph channels may be so situated that they run close to the nerves involved when sympathectomy is performed to relieve high blood pressure.

Macroscopically, the thoracic duct, or anomalously the different lymph branches, may vary greatly in appearance. Normally, the walls of these lymph channels are of varying degrees of thickness in different individuals. Thus, in some instances, they may look like hard, grey-white cords, in others like narrow, thin-walled, almost indistinguishable veins. They vary according to the volume of the filling and the appearance of the contents. They are to be distinguished best after a rich meal, when they are distended and shiny white. Because of the presence of numerous valves, they resemble grey-white pearl necklaces when richly filled with fluid. When the contents are thinner and reddish brown they are often practically indistinguishable from fine veins. When little or no fluid is present, and if at the same time the walls are thick and well-developed, they may resemble nerve branches, as has already been mentioned.

JOSSIFOW described three main types of anomalies of the thoracic duct in the inferior thorax, and illustrated these diagrammatically (see figs. 1, 2 & 3).<sup>1</sup>

Group investigations reveal that variations in the lower portion of the thoracic duct occur in about 30 per cent of controlled cases.

In this part of the lymphatic system, as in the vascular system, there are more or less well-developed anastomoses between the

<sup>1</sup> Figures taken from KILLIAN: *Die Chirurgie des Mediastinum und des Ductus Thoracicus* (page 223, figs. 112 and 113).

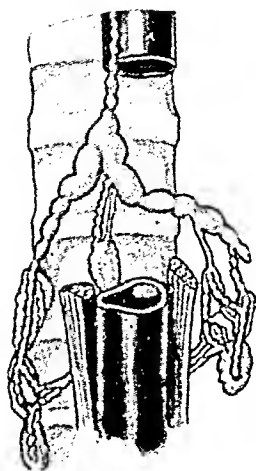


Fig. 1.



Fig. 2.

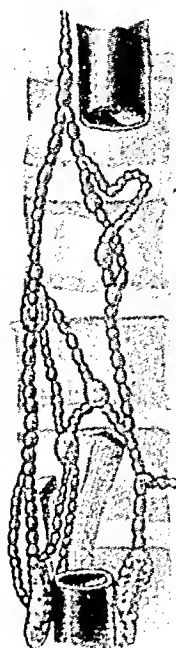


Fig. 3.

different areas of distribution. These anastomoses may be very valuable when circulation is suspended in a large lymph branch in the inferior thorax; they may even suffice as an outlet for the lymph from the lower half of the body, even when only an isolated trunk of the thoracic duct is present and this happens to be shut off. On the other hand, the anastomoses may be so poorly developed that clinical symptoms appear when an occlusion occurs. If a large lymph branch is directly damaged without being occluded, an effusion of lymph into the tissues takes place, a circumstance that obviously must cause clinical symptoms. Considering that, according to the observations of both MUNK and ROSENSTEIN, and STARLING,  $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$  liters of lymph normally pass through the thoracic duct each day, the appearance of symptoms is not surprising.

NOEL and PATOU reported that a good  $1\frac{1}{2}$  liters of lymph effused per day from a patient with a fistula in the thoracic duct, and MOST had a patient who lost as much as  $4\frac{1}{2}$  liters through the duct in twenty-four hours.

According to concordant reports from various authors, the rate of flow is slow, about 30 cm. per minute. Investigations indicate that the lymph current in these large lymph channels is dependent on the fluid pressure. Muscle fibers, more or less developed, have been observed in the walls of the thoracic duct

in some instances, but their occurrence is variable, and if present they are not attributed much significance as regards the transportation of lymph. What promotes the lymph flow in the thoracic cavity is the physiologic negative pressure, fluctuating with respiration, that occurs in this region.

If the lymph flow from the chyloeyst is obstructed, lymphostasis arises in the abdomen, and this may be serious enough to cause the development of lymph cysts filled with chylous substance. There may also occur a diffusion of lymph from the lymphatic system, giving rise to both chylous ascites and one-sided or double-sided chylothorax. If the thoracic duct is ruptured through some accident to the thorax or dorsal vertebrae, or injured when it is exposed in the field at operation, chyle seeps out into the surrounding area; chylothorax or chylous ascites may also develop. Such an outflow of chyle into the organs may reach considerable proportions. WEBER and WITTE had a patient from whom 700 liters of chyle were drained in  $2\frac{1}{4}$  years.

The commonest symptoms displayed by patients suffering from a disturbance in the lymph flow through the thoracic duct are general fatigue, dizziness, oppressive feelings, and intense hunger and thirst. Severe headaches often result from the loss of fluid. The patient finally becomes cachectic.

As the literature contains few detailed reports on injuries or stenosal lesions in the thoracic duct, I feel justified in describing two cases with which I came into contact in this connection.

For further details the reader is referred to the case reports accompanying this paper.

The first case deals with a traumatic injury to a lymph duct during a resection of the sympathetic and splanchnic nerves done to relieve increased blood pressure. The operation was performed at two sessions, according to Peet's method.

The left side was taken first. The greater splanchnic nerve was found to be anomalously divided into two branches of equal size running side by side. These were both excised.

Two weeks later, when operation was performed on the right side, two nervelike, cord-shaped structures were observed in the region of the splanchnic nerve, a finding resembling that made on the other side. After the area had been laid free, these structures were grasped caudally with artery forceps and divided.

The cord with the more medial position of the two rapidly swelled caudal to the forceps, turned grey-white and assumed the appearance of a pearl necklace. The structure had a lumen and on puncture with a fine needle  $\frac{1}{2}$  cc. of yellowish, viscous fluid, which was interpreted as chyle, was withdrawn. It was obviously a question of a large, injured lymph channel. The two ends of the divided structure were approximated and covered with mediastinal connective tissue, this being fixated by interrupted sutures.

During the subsequent course, exudation occurred basally in the right thorax; it was never so copious as to necessitate withdrawal, resorption taking place spontaneously. The flesh wound healed by first intention. Undoubtedly there had occurred here an operative injury in an aberrant chyle passage. Most probably the passage was obliterated when the caudal stump of the divided lymph channel was crushed by the forceps, but the lymph pressure, owing to the presence of adequately developed anastomoses, was not strong enough to cause a chyle fistula.

The case illustrates my previous statement regarding the necessity for a thorough knowledge of the anatomy of the thoracic duct and its variations in the inferior thorax. It is evident that an anomalously situated lymph channel, resulting from a division of the thoracic duct into several trunks in the inferior thorax, had suffered injury. Fortunately, the remaining undamaged branches sufficed to take over the function of the divided lymph branch, and there is every hope that the subsequent course will not be disturbed.

In the event of damage to a large lymph trunk at operation, the best measure is considered to be ligation peripheral and central to the injury. Experimental and clinical observations indicate that in most cases sufficient anastomoses are present to create a collateral circulation, even though symptoms of a stoppage of chyle, in the form of chylothorax or chylous ascites, may be present for some time.

Direct suturing has proved unsatisfactory. Other methods tried without much success are implantation of the central stump into an adjacent vein, transplantation of a piece of vein into which the damaged ends of the thoracic duct are fixated, and tamponade of the wound where the injured lymph passage is situated. A few successes with one or other of these methods are reported in the literature, but in most instances there ap-

peared permanent fistulas and a flow of lymph either inward or outward. The majority of patients with these fistulas died from inanition. The quantity of fluid lost often amounted to several liters a day. In the case of an outflow of chyle in an external wound, infection generally causes death.

The other case is that of a woman aged 41, who was admitted to the Central County Hospital, Stockholm, in 1927 and was operated upon on the diagnosis of acute gangrenous appendicitis.

At operation chyloid fluid was found free in the abdomen and numerous lymph cysts of various sizes were observed. The contents of one of these cysts, situated in the right fossa iliaca, were hemorrhagic, this being the source of the acute symptoms. All the cysts were extirpated. Right-sided chylothorax and chylous ascites developed during the subsequent course. Because of the latter fact, as well as of the observations made at operation, a correct diagnosis was made, namely, an occlusion of the thoracic duct and chylostasis, this having resulted in the development first of chyle cysts in the abdomen and later of chylothorax and chylous ascites.

To establish whether it was a question of compressive occlusion or a local endoductal stricture, the cardia and esophageal region were explored through a high abdominal incision and, some time later, the posterior mediastinum also by right-sided thoracotomy. It was not possible to determine the cause of the stoppage of chyle.

At autopsy, however, it was seen that the thoracic duct in the posterior mediastinum had been transformed into a cord of almost index finger thickness, from the esophageal hiatus up to the level of the concavity of the aortal arch. The cut surface of this cord resembled cavernous tissue with numerous cystic cavities of various sizes. At the spot where the dilatation ceased, the duct was occluded by a round, pea-sized, hardened structure; above this spot there were no evidences of abnormality.

Microscopic examination of pieces of the thoracic duct revealed chronic inflammatory changes and a dense infiltration of plasma cells. Microscopically, the actual point of stricture did not differ in this respect from sections taken from other parts of the dilated duct. From these, the duct was seen to be composed of a collection of coarse and fine lymph vessels and lymph spaces rich in mural musculature.

Cases of this kind seem very rare. The literature only contains a few reports, by RUST, GROSS, ERB-CAMINENSKY, WEBER-WITTE-KROH, HYLKEMA, and VOLKMANN. The latter described three cases of his own, the third of which, however, was not verified on operation or at autopsy. Whether it would be possible surgically to reinstate the lymphatic circulation in such a case is difficult to say. In view of the development in thoracic and vascular surgery during the past decade, it seems likely that stenosis of the thoracic duct could be rectified by resection and the defect then covered. Success has certainly been achieved, in a few cases, in covering the defect in the duct after a traumatic injury.

*Case 1.* The Provisional Neurosurgical Department of St. Erik's Hospital, Stockholm. (Chief: Dr. O. SJÖQVIST, who kindly placed the case history at my disposal).

Record no. 6319/40. A woman aged 54 years who was admitted on Nov. 25, 1940, and discharged on Dec. 23, 1940.

*History.* In 1897 the patient had whooping cough followed by a long bout of bronchitis. In 1913 she had hemoptysis and spent a month in the Mörsil Sanatorium. No tubercle bacilli were observed either then or later. In 1932 she was admitted to St. Erik's Hospital suffering from acute pneumonia together with acute pericarditis and bronchiectasis. In the same year the right breast was ablated, and the subsequent patho-anatomic examination revealed an adenofibroma strongly hyalinized but with no signs of malignancy. In 1934 she was under observation in the surgical ward of the above-mentioned hospital, but there were no signs of recurrent tumor. In 1935 the menopause occurred. Her present illness had begun in 1935 with heart attacks resembling stenocardia, with oppressive feelings, dyspnea on mounting stairs, and anguish. The blood pressure was 210/115. A rough, blowing murmur was distinguished over the second and third intercostal spaces to the left. An electrocardiogram revealed marked hypertrophy of the heart to the left; the A—V time was 0.18 seconds. The patient was treated for hypertonia, together with chronic myocarditis. Attacks of vertigo were experienced since the spring of 1938. In August the patient had a second hemoptysis and was hospitalized again for a month, during which period her blood pressure varied between 295 and 230 mm. A roentgen examination of the lungs showed increased markings in the pulmonary fields and a number of striated infiltrations but there were no signs of tuberculous, parenchymal infiltrations or of metastasis. A slight headache persisted since 1938. This had not been so troublesome as the other symptoms. She was hospitalized again for one month in the autumn of 1939, suffering from hypertonia together with neurosis. The blood pressure was 260—215. The shortness of breath and the attacks of anguish have got worse since then. She was under observation in the



out-patients' ward, her blood pressure swinging between 250 and 300, until she was admitted in June, 1940.

Physical examination revealed a woman of 53, with normally developed musculature, and an unaffected general condition. No physical fault was found in the lungs. Heart borders 3 + 13 cm. A systolic murmur was heard over the whole heart but most distinctly over the third left intercostal space.  $P_2$  and  $A_2$  were accentuated. On admission the blood pressure was 300/140, and on November 28, 240/130. No signs of abnormality in the peripheral vessels. The abdomen was soft, not tender. Liver and spleen were impalpable. The urine was yellow and clear, with an acid reaction and a specific gravity of 1.015 and traces of albumin, the sediment containing 6—8 leucocytes per field of vision. The blood count on June 26 was: red blood cells 5.09 million, hemoglobin 88 per cent, white blood cells 6,800. The sedimentation rate on July 7 was 53—87 mm. The Wassermann test (KAHN) was negative. The neurologic examination disclosed nothing of interest.

A roentgenogram taken on June 27, 1940, revealed that the heart was hypertrophic on the left side, with bulging posterior and lateral contours of the left ventricle. The transverse measurements of the heart were 5.5 cm. and 11.2 cm., to a thorax width of 26.8 cm., and the sagittal diameter 13 cm. The aortic arch displayed a moderate elongation and broadening and was bulbously reflected. The diaphragm and sinus were normal. The hilus shadows, which were of normal size, showed a couple of spotty infiltrations. A fair amount of emphysema could be distinguished in the pulmonary fields but there were no signs of stasis or of parenchymal infiltrations. The heart was hypertonic. An electrocardiogram taken on Sept. 9, 1940 showed a regular rhythm of 72 beats per minute, the A—V time being 0.20 seconds. The ventricular complexes displayed pronounced, relative left-sided hypertrophy with slight deviations. The T wave was negative in lead I, its origin being somewhat low; in lead III the T wave was obliterated, with a slightly raised origin, and in lead IV it was also negative and the origin deeply depressed.

A water test was made on July 5, from which the following results were obtained:

	Gm.	Sp. Gr.
Urine on night before test . . . . .	400	1.020
At 9 a.m. . . . .	90	1.017
» 10 » . . . . .	190	1.003
» 11 » . . . . .	260	1.004
» 12 noon. . . . .	220	1.003
» 2 p.m. . . . .	70	1.016
» 4 » . . . . .	110	1.016
» 6 » . . . . .	100	1.018
» 8 » . . . . .	60	1.023
Night after test . . . . .	300	1.023

The weight before the test was 70 Kg., and after, 69.6 Kg.

A cold test, with the water at 4 C., resulted as follows:

	Blood pressure mm. Hg.
Before test . . . . .	280
Immersion for $1\frac{1}{2}$ min. . . . .	290
»     »   1   » . . . . .	360
»     »   3   » . . . . .	280

By an amyl nitrite test it was found that the pressure was 280 mm. Hg. before the test, and 220 mm. Hg. afterwards.

An operation was performed by Docent SJÖQVIST on November 28. Under nitrous oxide anesthesia by intubation, administered by Dr. GORDH, splanchnicotomy was done on the left side, by Peet's method. The anesthesia did not proceed as smoothly as usual. It was therefore decided to operate upon one side at a time. The incision was made 6 cm. from the median line, its centre over the 11th rib which had been marked on the roentgenogram. After 11 cm. of the rib had been resected, the mediastinum was approached by blunt dissection. The 11th thoracic ganglion was readily identified and the ganglionated chain, which was rather thick, was followed upward and downward until the 10th and 12th thoracic ganglia were encountered. The 10th and 11th, and the greater part of the 12th ganglia, together with the intervening chain, were excised. Proceeding deeper, the greater splanchnic nerve was reached without difficulty. It was then found that another nerve of almost identical thickness was running closely parallel to the splanchnic nerve. It looked as if the latter consisted of two branches. Both nerves were freed upward and downward and 6—7 cm. of each were resected. The wound was washed out with saline solution and closed. The patient regained consciousness immediately after her return to the ward, and recovery was uneventful.

On December 13, under intratracheal nitrous oxide anesthesia administered by Dr. GORDH, splanchnicectomy by Peet's method was done on the right side. The anesthetic was taken more smoothly this time, but the respiration was rapid throughout. After 8—10 cm. of the 11th rib had been removed close to the transverse process, the mediastinum was again approached by blunt dissection and the sympathetic cord and 11th thoracic ganglion readily identified. The chain was then followed up to the 10th thoracic ganglion which was freed. It was cut above this ganglion. It was also possible to free the entire 12th thoracic ganglion, and this as well as the intervening chain and the 11th ganglion were resected. On dissecting deeper, the greater splanchnic nerve was encountered and 7—8 cm. excised. Directly medial to this nerve there was seen another cordlike structure, and as the splanchnic nerve had had two branches on the left side it was assumed that the circumstances must be similar on the right. The formation was isolated upward and downward and was sectioned on a level with the 10th rib. However, when the lower stump was

grasped with an artery forceps the structure swelled up and assumed the appearance of a pearl necklace. It was immediately evident that a large lymph vessel, perhaps the thoracic duct, had been cut. On puncturing the structure with a fine syringe,  $\frac{1}{2}$  cc. of yellow, viscous fluid, obviously lymph, was withdrawn. The two stumps were approximated and covered with mediastinal fat. After filling the wound with saline solution and inflating the lung, closure was effected in the usual manner with two layers of catgut in the musculature and silk in the subcutis and skin. The blood pressure was 130. The patient was half-conscious when she left the operating theatre. The wound healed by primary intention.

The day after the operation the patient was progressing satisfactorily but the blood pressure was rather low, lying between 80 and 100. Next day, as she had a stitch in the right chest and displayed a little dyspnea and cyanosis, a pleural exudate was suspected. A roentgenogram revealed a diffused cloudiness increasing in density basally, indicating the probable presence of an exudate. Roentgen examination on March 3, 1941, showed that the right diaphragm shifted slightly. In the right sinus an area of density,  $\frac{1}{2}$  cm. in width, with a mantle extending along the edge of the thorax, was distinguished in the pleura. In the third right intercostal space there was an interlobular striation a couple of millimeters in thickness, but no parenchymal infiltrations. The left hilus, pleura, and parenchyma looked normal. Increased pleural density could be seen to the right. Considerable improvement was apparent.

When the patient first started getting up she was near to fainting on several occasions but by January 22, the orthostatic blood pressure component had become stabilized, being 135/110 in the upright position and 210/110 in the recumbent. She had lost her headache but still occasionally had feelings of pressure in the chest.

She was transferred to the medical department for a postoperative check-up on December 23. On January 22 she was discharged from the hospital. In the meantime the cloudiness of her right lung was found to have cleared up almost entirely on roentgen examination on January 31. Her blood pressure varied between 200 and 175. On discharge her subjective symptoms had practically disappeared.

*Case 2.* Central County Hospital, Stockholm. (Surgeon-in-Chief: K. H. GIERTZ, M. D.).

Record no. 263/27. A woman aged 41 years who had had diphtheria when young but no after-complications. She had otherwise always been well and had lost no weight. Right up to the time of her admission to hospital on Jan. 16, 1927, she had had no symptoms of illness and had been able to manage her household duties unaided. On January 15, at 11 a.m., dull pain, becoming sharper, was experienced over the whole abdomen, but no nausea or vomiting. At 5 p.m. the pain became localized in the lower right side and the whole inferior abdomen felt tender on movement. Urination was unusually

frequent during the day. At 7 p.m. she was hospitalized on the diagnosis of acute appendicitis.

Physical examination at 1 a.m. on January 16 revealed a woman in good general condition with normal heart and lungs but a somewhat large, fat abdomen. The temperature was 37.6 C., the pulse rate 90 beats per minute. Tenderness was felt on surface palpation over the fossa iliaca, at which point the patient became tense when deep palpation was attempted, but there was otherwise no rigidity over the area. Examination via the rectum and vagina revealed nothing remarkable. A tapped sample of urine was yellow and clear, the sediment containing a few leukocytes and a few coli bacilli. Negative results were obtained from the Heller and Almén tests.

The pains having lessened, no action was taken during the night, but as the tenderness remained unaltered and the temperature had risen to 38 C. the patient was operated upon (CRAFOORD) at 9 a.m. on the diagnosis of acute gangrenous appendicitis. A large quantity of slightly cloudy, watery, odorless fluid containing a few leukocytes but no bacteria was present free in the abdominal cavity. The appendix, which was the length of a little finger and the width of a pencil, was very little inflamed and did not appear to be the cause of the trouble. Medial to the cecum was a blackish, cystic, thinwalled structure the size of a goose's egg, which continued behind the ascending colon up past the hepatic flexure lateral to the duodenum. It gradually narrowed to a point of finger thickness, ending under the liver medially. After incision of the parietal peritoneum lateral to the ascending colon the cyst was freed and extirpated. The fluid in the cyst was thin, brownish and odorless; it was strongly albuminous and its reaction was alkaline. Proceeding with the examination, a number of whitish cysts, ranging in size to that of a pea, were found in the right portion of the omentum, which was resected. Immediately above and to the right of the hepatic flexure there was a yellow-white, soft, distended cyst, the size of a hen's egg, with a somewhat lobulated surface, which could readily be stripped and removed. Its contents were clear and colorless. In the lesser omentum close to the middle of the lesser curvature, and in the gastrocolic ligament, there were whitish streaks, most of them wavy, 1—2 mm. in width and up to 1 cm. in length, and in places also pea-sized cysts containing a thin, milky fluid. Anteriorly on the stomach, in the neighbourhood of the pylorus, there was a subserous, pea-sized, gleaming-white cyst that burst when grasped with the forceps, and was found to contain a milky fluid. A couple of cysts the size of a hazel nut, resembling the last-mentioned structure, were present in the mesentery of one of the convolutions of the upper jejunum, at the point of attachment of the mesentery with the intestine. These were also stripped and removed. Finally, as no further abnormalities were found in the upper abdomen, the pelvic organs were examined. About 100 cc. of cloudy, yellow-white, odorless fluid were present in the small pelvis, but otherwise nothing remarkable. *The microscopic examination* of the specimens yielded the following information:

(1) *The cyst lateral to the ascending colon.* The wall was composed of vascular connective tissue lined on the luminal aspect with a flattened layer of endothelium.

(2) *The cyst above the hepatic flexure.* The section showed a cyst wall lined with endothelium on the inner surface. There were no new-formed vessels suggesting the presence of a cystic lymphangioma.

(3) *Two small cysts from the mesentery of the small intestine.* The specimen revealed nothing indicative of a true cyst wall.

(4) *The omentum together with small cysts.* On the section was observed a fatty tissue with irregular-shaped cavities containing an amorphous mass surrounded by a thin wall of connective tissue. Obviously there was no question of pre-formation; the cysts probably originated from effusions into the omentum.

(5) *The appendix* presented no abnormal findings.

Convalescence was uneventful at first. On the tenth day after the operation the temperature was normal, and on the sixteenth day the patient got up. The Wassermann test, made after the operation, gave a weak, positive reaction, and the second time, on February 16, was negative.

Roentgenograms of the stomach, duodenum, and small and large intestines were normal, but a roentgenogram of the thorax taken on February 7 showed a large, free exudate in the right pleura. A puncture on February 9 yielded 1,500 cc. of pale, chocolate-colored fluid, which was submitted to microscopic and chemical analysis. The sediment contained no tumorous cells. The chemical analysis, made by Prof. J. SJÖQUIST of the department of medical chemistry of the Caroline Institute, revealed that the fluid contained 44.4 Gm. of albumin and 31.3 Gm. of fat per 1,000 cc.

The fat was present mainly in the form of colloidal solution. A considerable quantity of cholesterol was also observed. While the chemical analysis gave no direct support to the theory of chylous exudation from the thoracic duct, it did not, on the other hand, provide contradictory evidence, seeing that the cholesterol present was moderate.

As the exudate rapidly accumulated, frequent tapplings were necessary (see table).

Date	Amount tapped cc.	Total cc.
Feb. 9 . . . . .	1,500	6,800
» 18 . . . . .	1,800	
» 23 . . . . .	1,000	
Mar. 7 . . . . .	2,500	
Apr. 7 . . . . .	2,500	10,500
» 14 . . . . .	2,400	
» 20 . . . . .	1,200	
» 24 . . . . .	2,400	
» 29 . . . . .	2,000	

Date	Amount tapped cc.	Total cc.
May 4 . . . . .	1,800	10,500
» 10 . . . . .	1,500	
» 17 . . . . .	1,800	
» 18 . . . . .	800	
» 25 . . . . .	1,900	
» 31 . . . . .	2,700	
June 6 . . . . .	2,300	13,800
» 9 . . . . .	2,200	
» 16 . . . . .	2,600	
» 21 . . . . .	2,200	
» 27 . . . . .	2,500	
» 29 . . . . .	2,000	
July 4 . . . . .	2,000	9,100
» 12 . . . . .	2,200	
» 19 . . . . .	1,700	
» 20 . . . . .	1,200	
» 28 . . . . .	2,000	
Aug. 5 . . . . .	2,100	7,500
» 12 . . . . .	2,200	
» 18 . . . . .	1,200	
» 25 . . . . .	1,200	
Sept. 2 . . . . .	1,350	5,250
» 8 . . . . .	1,300	
» 15 . . . . .	800	
» 22 . . . . .	800	
» 29 . . . . . approx.	1,000	
Oct. 8 . . . . .	1,200	3,600
» 15 . . . . .	600	
» 22 . . . . .	1,000	
» 31 . . . . .	800	

Roentgen examinations of the thorax and mediastinum, made after the chyliform exudate had been emptied from the pleura, showed a well-outlined, rounded shadow, 7 cm. in diameter, in the region of the posterior mediastinum to the right, extending anteriorly from the costovertebral sulcus along the right side of the heart. It was not possible to determine from the films whether a mediastinal tumor or a capsulated exudate was in question.

On Feb. 26, 1927, after short daily periods out of bed since January 31, the patient experienced pains and numbness in the left leg, and soon after there appeared the typical picture of a phlegmasia alba dolens accompanied by the rise in temperature and pulse rate cha-

raeteristic of deep thrombosis. By May 25, however, she was up again, free from these symptoms.

It was by now fairly clear that there must be some obstruction in the thoracic duet, but owing to the thrombotic complication immediate surgical intervention was not possible. The exact position of the occlusion had not been determined but it could not in any case be lower than the point where the duet passed through the diaphragm together with the esophagus. The formation in the thorax suspected to be a benign tumor had been totally absent on some of the later roentgenograms, and this suggested the likelihood of a capsulated exudate discharging at intervals into the pleural cavity. As a satisfactory inspection of the cardia region had not been possible through the first low, right-sided laparotomy it was decided to investigate the area above the navel through a small incision.

A laparotomy was done (GIERTZ) on July 5, when about  $\frac{1}{2}$  liter of thin, milky, pale pink fluid was found in the abdomen. As nothing indicative of a compression of the thoracic duet was noted in the upper abdomen or in the region of the esophageal hiatus, the abdomen was closed without drainage. The wound healed normally.

During the autumn, the patient took much rest, the right pleura was regularly tapped (see table), and tentative antisiphilitic treatment was given in view of the slight positive reaction exhibited at the first Wassermann test. She improved generally and was able to be up for a large part of the day. The exudate in the right pleura diminished and the tappings could be reduced. At the end of October the abdomen began to swell again, and by November 7 it was evident that a large quantity of fluid must be present free in the abdomen. Laparocentesis yielded 5.2 liters of fluid similar to that constantly drawn from the right pleura. Both fluids were thin and milky, tinged with pale brownish-pink. As the patient had started losing much weight, and continued conservative treatment gave little prospect of success, it was decided on November 12 to open the right thorax in order to ascertain whether there was present in the mediastinum any surgically accessible process that might be causing the occlusion of the thoracic duet.

Under ether and oxygen positive pressure anesthesia by Sauerbruch's method, an incision was made (GIERTZ) in the sixth intercostal space and the musculature parted between the sixth and seventh ribs, the posterior mediastinum being approached by an incision in the mediastinal pleura in a caudal direction from the junction of the vena azygos with the superior vena cava. Dissection of the mediastinum revealed neither the thoracic duet nor any localized process producing an obstruction. As the patient repeatedly displayed signs of falling blood pressure together with dyspnea and cyanosis, the operation had to be discontinued before the posterior mediastinum had been thoroughly explored. The wound was closed without drainage.

Some days later the patient became feverish and it was evident that empyema had developed in the pleural cavity, this necessitating

thoracotomy and drainage. She rapidly became worse and expired on Jan. 15, 1928.

At autopsy, on Jan. 16, 1928, nothing remarkable was noted in the abdomen other than a small quantity of chyloform fluid similar to that withdrawn at laparocentesis. There were a few adhesions between the different viscera but otherwise no signs of abnormality. Basally, in the right thorax there was a well-drained empyemic cavity. The pleura and lungs were normal. In the posterior mediastinum the thoracic duct was seen to be transformed into a cord of almost index finger thickness, from the esophageal hiatus up to the level of the concavity of the aortal arch. The cut surface of this cord resembled cavernous tissue with numerous cystic spaces of various sizes. At the spot where the dilatation ceased, the duct was occluded by a round, pea-sized, hardened structure; above this spot there were no evidences of abnormality.

Microscopic examination of pieces of the thoracic duct revealed chronic inflammatory changes and a dense infiltration of plasma cells. Microscopically, the actual point of stricture did not differ in this respect from sections taken from other parts of the dilated duct. From these, the duct was seen to be composed of a collection of coarse and fine lymph vessels and lymph spaces rich in mural musculature.

### Summary.

1. Attention is drawn to the significance of the topographic relations of the organs in the inferoposterior mediastinum, with particular reference to the thoracic duct.

2. A short description is given of the clinical symptoms appearing in connection with injury to, or stenosis of the thoracic duct.

3. Surgical therapy is discussed.

4. A short report is appended on two cases, the first referring to an injury to a probable aberrant channel of the thoracic duct, and the second of stenosis of the thoracic duct.

### Zusammenfassung.

I. Es wird auf die Bedeutung der topographischen Verhältnisse in der unteren Partie des hinteren Mediastinum, ganz besonders inbezug auf den Ductus thoracicus, aufmerksam gemacht.

II. Die klinischen Symptome einer Verletzung oder Stenose des Ductus thoracicus werden kurz beschrieben.

III. Die chirurgische Therapie dieser Zustände wird besprochen.



IV. Es wird kurz über 2 Fälle berichtet: einen Fall von Verletzung wahrscheinlich eines aberranten Astes des Ductus thoracicus und einen Fall von Stenos des Ductus thoracicus.

### Résumé.

I. L'auteur souligne l'importance des relations topographiques au sein de la partie inférieure du médiastin postérieur, surtout en ce qui concerne le canal thoracique.

II. Il décrit brièvement les symptômes cliniques des blessures ou des sténoses du canal thoracique.

III. Discussion du traitement chirurgical de ces états.

IV. Relation succincte de deux cas: l'un, d'une lésion portant vraisemblablement sur une branche aberrante du canal thoracique; l'autre, d'une sténose du dit canal.

---

## Zur Kenntnis der mykotischen Veränderungen des Gehirns.

Von

TORSTEN HAFSTRÖM, OLOF SJÖQVIST und FOLKE HENSCHEN.

---

Unter den mikrobiellen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute nehmen die mykotischen — die von *Aktinomyzeten*, *Hyphomyzeten* und *Blastomyzeten* hervorgerufenen — wegen ihrer Seltenheit einen bescheidenen Platz ein.

Über die *Aktinomykose* des Gehirns und seiner Häute liegt eine nicht geringe Literatur vor, aus der man sich eine ziemlich gute Vorstellung von der Genese, pathologischen Anatomie und Klinik derselben machen kann. In genetischer Hinsicht können zwei Formen unterschieden werden, eine direkt fortgeleitete und eine hämatogen-metastatische. Auch pathologisch-anatomisch bestehen zwei Formen: bei der einen handelt es sich um eine Meningitis, bei der anderen um begrenzte, abszessartige oder mehr tumorförmige Herde der Hirnsubstanz.

Die Seltenheit der aktinomykotischen Hirn- und Hirnhautaffektionen geht aus den Zusammenstellungen ORLOWS und ILLICHS hervor. Ersterer fand unter 100 Fällen von Aktinomykose 6 Fälle mit Hirnkomplikationen, letzterer unter 421 Fällen 10 mit Beteiligung des Gehirns.

Die aktinomykotische Meningitis ist u. a. von SHIOTA (1 Fall unter 34 Fällen von Aktinomykose), von WEGELIN, SEIDENBERG, GEYMÜLLER, STAHR und neuerdings von MORRISON, HUMPHREY u. BAILEY geschildert. In diesem letzten Fall war der Ausgangspunkt ein Herd in einem Finger. In dem von uns (HENSCHEN) beobachteten Fall hatte sich die Meningitis aus einer Osteitis des Schädeldachs entwickelt. Aktinomykotische Hirnabszesse und Granulationsgewächse sind u. a. von BOLLINGER (Aktinomy-

kom des III Ventrikels), BELKOWSKI, SAGREDO, CORINTH, KAUFMANN und JAKOBY beschrieben worden. Auch wir (HENSCHEN) sahen neuerdings einen derartigen Fall bei einem 39-j. Mann, der von OLIVECRONA operiert wurde. In der linken Kleinhirnhälfte fand sich ein mandarinengrosser aktinomykotischer Abszess. Der Fall wird von ROLLOF veröffentlicht werden.

Beobachtungen über *blastomykotische Affektionen* des Gehirns und der Meningen haben sich in den letzten Jahren in auffallender Weise gehäuft, und zwar sowohl in Europa als vor allem in Nordamerika. Den ersten, durch Sektion festgestellten Fall von Hefeinfektion des Gehirns verdanken wir HANSEMANN (1905). Später folgten die Fälle von BENDA und von TÜRCK (1907); VERSÉ (1914), DEMME u. MUMME sowie SEILER (1932), NICOD (1938), STOCHDORPH und REICHEL (1939). Diesen wenigen europäischen Fällen gegenüber steht eine auffallend reichliche amerikanische Kasuistik. 1929 hat CÁPÁR einen derartigen Fall beschrieben. FREEMAN machte 1931 eine grössere zusammenfassende Mitteilung über Blastomykosen, und LEVINE berichtete 1937 über 60 eigene Fälle, von denen 30 isolierte Blastomykosen des Gehirns und der Hirnhäute waren. Einen Fall von Blastomykose des Kleinhirns untersuchten CRAIG u. CARMICHAEL 1938. Auch in Ostasien und Australien scheinen blastomykotische Affektionen des Zentralnervensystems keineswegs sehr selten zu sein. Das sehr viel häufigere Vorkommen blastomykotischer Hirnveränderungen in aussereuropäischen Ländern hängt, wie mit Recht angenommen wird, mit der Häufigkeit der Blastomykose der Haut (GILCHRISTS Krankheit) zusammen. Aus Deutschland hat JUNGHANNS (1937) einen Fall von dieser Krankheit veröffentlicht.

Erheblich viel seltener als die Aktinomykose und Blastomykose des Zentralnervensystems scheinen *die durch Schimmelpilze hervorgerufenen Veränderungen* zu sein. In dem uns zur Verfügung stehenden Schrifttum konnten wir nicht mehr als 8 derartige Fälle finden. Es folgt zunächst die bisher vorliegende Kasuistik in kurzer Zusammenfassung:

1. PALTAUF 1885. 52-j. Tagelöhner. Seit etwa 4 Mon. Magendarmsymptome. In der letzten Zeit Lungensymptome. Vor dem Tode bewusstlos. *Sektion:* In der rechten Grosshirnhemisphäre ein etwa kirschgrosser Herd mit grünlichem, zähem Eiter und gezackter Peripherie. Im Stirnhirn, in der linken Hemisphäre und in der rechten Kleinhirnhälfte fanden sich noch 3 ähnliche kleinere Herde. Mikroskopisch wurden Myzelien von Schimmelpilzen festgestellt. In den Lungen etwa 25 metastatische Herde mit reichlichen Pilzrasen. Im

Larynx und Pharynx Pilzwucherungen, im Darm Geschwüre mit Pilzmassen. Die Dicke der Fädchen, die Form und Grösse der Fruchtkörper, die Gestalt der Columellae und die Grösse der Sporen stimmte mit dem *Mucor corymbifer* gut übereins.

2. OPPE 1897. 37-j. Arbeiter. Klinische Diagnose: rechtsseitiger basaler Hirntumor. *Sektion*: Markstückgrosse Knochenusur an der rechten Seite des Türkensattels und am angrenzenden Teilen der rechten Keilbeinflügel. Die Vertiefung war von flockigem, gelbgrünen Eiter und tumorähnlichem Granulationsgewebe ausgefüllt; die Hirnoberfläche zeigte an entsprechender Stelle starke Hyperämie und begrenzte eitrige Leptomeningitis. Mikroskopisch lag ein gefässreiches Granulationsgewebe mit eigentümlichen, von Pilzmassen vollständig ausgefüllten Hohlräumen vor. Die Wucherungen bestanden aus gleichmässig dicken Pilzfaden mit zahlreichen seitlichen Sprossen. Kolbige Auftreibungen der Ende und Fruktifikationsorgane wurden nicht beobachtet. Da auch keine Züchtungsversuche angestellt wurden, konnte die nähere Art des Schimmelpilzes nicht festgestellt werden. Weder im Gehörorgan, noch im Nasenrachenraum, noch in den Lungen fanden sich Wucherungen von Schimmelpilzen.

3. WÄTJEN 1928. 66-j. Frau. Plötzlicher Tod. Klinische Diagnose: vom aussen auf das Gehirn wirkende oder in ihm selbst entstehende Gewächsbildung. *Sektion*: Grosse frische Blutung an der Hirnbasis. Kirschgrosse, ziemlich derbe, abgeplattete, mit der basalen Dura fest verlötete Gewebsneubildung vor dem Chiasma vor und an beiden Seiten des Türkensattels. Im rechten Gyrus rectus ein kirschkerngrosser Abszess, in der rechten Orbita einige kleine Eiterherde. Mikroskopisch fand sich ein zelliges, z. T. xanthomatöses Granulationsgewebe mit reichlichen, teilweise nekrotischen Pilzmyzelien, »höchstwahrscheinlich *Aspergillus fumigatus*. Der Ausgangspunkt war »mit grösster Wahrscheinlichkeit« das Labyrinth des Siebbeins. Die tötliche Blutung scheint durch mykotische Veränderungen grösserer pialer Gefässe bedingt zu sein.

4. JUST 1931. 52-j. Metzgermeister, erkrankte im Februar 1930 mit heftigen, zunehmenden Kopfschmerzen. Es entwickelten sich Symptome eines raumbeengenden Prozesses im rechten Stirnhirn, und Pat. wurde Anfang Sept. 1930 mit vorübergehend gutem Erfolg operiert. Nach einer zweiten Operation Anfang Dez. 1930 ging Pat. ad mortem. Aus dem Eiter wurde bei der Operation *Aspergillus fumigatus* auf Bierwürzeagar gezüchtet. Die *Sektion* zeigte im rechten Stirnlappen eine hühnereigrosse Herdbildung, die aus zahlreichen, verschieden grossen, zusammenhängenden Gängen bestand. Am Boden der rechten vorderen Schädelgrube eine sequestrierende Osteomyelitis aspergillina und Eröffnung der rechten Stirnhöhle.

5. MONIZ u. LOFF. 1931. 44-j. Frau. Drei Jahre vor dem Tode Schmerzen im rechten Auge mit Iridozyklitis und Amaurose. Etwa 3 Wochen vor dem Tode rechtsseitige Hemiplegie. *Sektion*: Lungen o. B., Hirnhäute ebenso. Grosser Destruktionsherd im linken Stirnhirnlap-

pen, Centrum semiovale, Nucleus caudatus und Capsula interna. Mikroskopisch Aspergillose. Als Ausgangspunkt wurde das Auge angenommen.

6. GUILLAIN, BERTRAND u. LEREBoullet 1935. 33-j. Frau. Klinische Diagnose: wahrscheinlich Hirntumor. Symptome seit 17 Mon. Kopfsemerzen, rechtsseitiger Exophthalmus, Erscheinungen von Seiten der II—VI Hirnnerven rechts. *Sektion*: Chronische, an Tuberkulose etwas erinnernde Meningitis (mikroskopisch keine Tuberkulose) basal vorne rechts mit Verwachsungen zwischen der Schädelbasis und dem rechten Stirnhirnlappen, der einen olivengrossen subkortikalen Abszess enthält. Im Eiter desselben Leukozyten und Pilzmyzelien, wahrscheinlich Aspergillus. Als Ausgangspunkt wurde die Orbita angenommen.

7. POLYANSKI 1938. Fall von otogenem Hirnabszess im Schläfenlappen, hervorgerufen durch Penicillium.

8. LINCK 1939. 19-j. Arbeitsdienstmann. Erkrankte plötzlich mit Symptomen einer Meningitis und starb nach 5 Tagen. *Sektion*: In der linken Lunge eine pflaumengrosse Höhle, in der jedoch keine Pilzwucherungen nachgewiesen wurden. In den weichen Häuten der Hirnbasis eine eigenartige, durch kleine knötchenförmige Einlagerungen charakterisierte Meningitis. Die Knötchen bestanden mikroskopisch aus einem dicht verfilztem Pilzmyzel und reichlichen polymorphkernigen Leukozyten. Die Pilzfaden waren stark verästelt, Fruchtfaden und Sporen konnten nicht aufgefunden werden. Der Pilz wurde als ein Aspergillus gedeutet. Als Quelle wurde eine primäre aerogene Pneumomycose (bei der Sektion in Form einer Höhle in der linken Lunge) angenommen.

### Eigener Fall.

Zu diesen 8 bisher bekannten Fällen von Schimmelpilzerkrankung des Gehirns kommt nun der von uns beobachtete:

E. B. A., 69-J. Holzhändler. *Klinisches*. In der Jugend und im mittleren Alter im grossen und ganzen immer gesund gewesen. Die Symptome seiner jetzigen Krankheit fingen vor 10 Jahren an und bestanden in anfallsweise auftretenden, epileptiformen Zuckungen des rechten Arms und der rechten Gesichtshälfte. Das Bewusstsein war während der Anfälle, die höchstens zehn Minuten lang dauerten, immer beibehalten, aber die Anfälle waren regelmässig von vorübergehenden Sprachstörungen begleitet. Die Anfälle kamen anfänglich recht selten, im letzten Jahr aber öfters, etwa einmal in der Woche. Seit Oktober 1940 entwickelte sich ausserdem eine langsam fortschreitende Schwäche des rechten Arms und der rechten Gesichtshälfte. Gleichzeitig gesellten sich noch Sprachstörungen dazu: es fiel ihm schwer, seine Gedanken auszudrücken, und er konnte die rechten Worte nicht finden. Kopfschmerzen hat er während des ganzen Krankheitsverlaufs nicht gehabt.

Erst zu Anfang des Jahres 1941 suchte er einen Arzt auf. Er wurde am 17. II. 1941 in die innere Abteilung des Krankenhauses St. Erik (Klinik Sahlgren) aufgenommen.

Der *somatische Befund* war völlig negativ. Blutdruck 135 mm. Senkungsreaktion: 3—11. Herz und Lungen physikalisch und röntgenologisch o. B. Sputum fehlte. Das Blutbild völlig normal; bei Differentialrechnung waren überhaupt keine Eosinophilen nachzuweisen.

*Positive neurologische Befunde:*

1. Eine erhebliche Parese des rechten Arms und, noch ausgesprochenener, der rechten Hand mit stark gesteigerten Sehnenreflexen.
2. Eine deutliche, rechtsseitige Fazialparese von zentralem Typus.
3. Eine massive Aphasie. Er konnte nur »Ja« und »Nein« sagen, war aber im Stande, mündlichen Befehlen nachzukommen. Die Aphasie war demnach überwiegend motorisch.

Es bestand keine Parese des rechten Beins. Die Patellarreflexe waren beiderseits normal und Babinski auf beiden Seiten negativ. Zeichen eines erhöhten intrakraniellen Druckes fehlten auch völlig, und die Augenhintergründe waren o. B.

Auf den Verdacht eines Hirntumors hin wurde am 18. II. ohne vorhergegangene Schädelröntgenuntersuchung eine *Enzephalographie* vorgenommen (HAFSTRÖM). Nach Lumbalpunktion wurde 40 Ccm<sup>3</sup> Luft eingeblasen. Die Schädelröntgenogramme zeigten erstens eine dichte, unregelmässig begrenzte, scharf umschriebene Verkalkung in der Mitte der rechten motorischen Region, ausserdem eine bedeutende Seitenverschiebung des Ventrikelsystems. Das Septum pellucidum stand gut 1 cm rechts von der Mittellinie, und der linke Seitenventrikel war bedeutend herabgepresst (Fig. 1 u. 2). Dass es sich um einen verkalkten, raumbeengenden Prozess der linken Hirnhemisphäre handelte, war also ohne weiteres klar, und der Patient wurde zwecks Operation am 21. II. in die neurochirurgische Abteilung verlegt.

Bei der Aufnahme in die neurochirurgische Abteilung hatte sich der Befund in keiner Weise geändert. Es bestanden gewisse Zweifel über die Art des Prozesses. Die Verkalkung war so dicht, dass ein Oligodendrogliom wenig wahrscheinlich war. Um die Artdiagnose weiter zu klären, wurde am 26. II. *Arteriographie* vorgenommen. Diese zeigte aber nur eine deutliche Herabpressung der Gefässe der Sylvii-gruppe. (Fig. 3.) Die Diagnose blieb also unklar. Die lange Krankheitsdauer deutete aber darauf hin, dass es sich offenbar um einen sehr gutartigen Prozess handelte, und eine operative Freilegung wurde beschlossen, obwohl die Exstirpabilität des Prozesses wegen seiner Lage in der Mitte der motorischen Gegend etwas fraglich erschien.

*Operation* (am 12. III. 1941, Sjöqvist). In lokaler Betäubung wurde ein osteoplastischer Lappen über der linken motorischen Region aufgemacht. Weichteile und Knochen zeigten keine Veränderungen, und die Spannung der Dura war nicht vermehrt. Die Dura wurde geöffnet und medial gestielt. Es lagen keine meningealen Reizerscheinungen vor. Die vordere und hintere Zentralwindung waren verbreitert und plattgedrückt, und die sichtbaren Sulci waren mehr oder wenig verwischt. Im Zentrum des freigelegten Gebietes, das gerade der Mitte der vor-

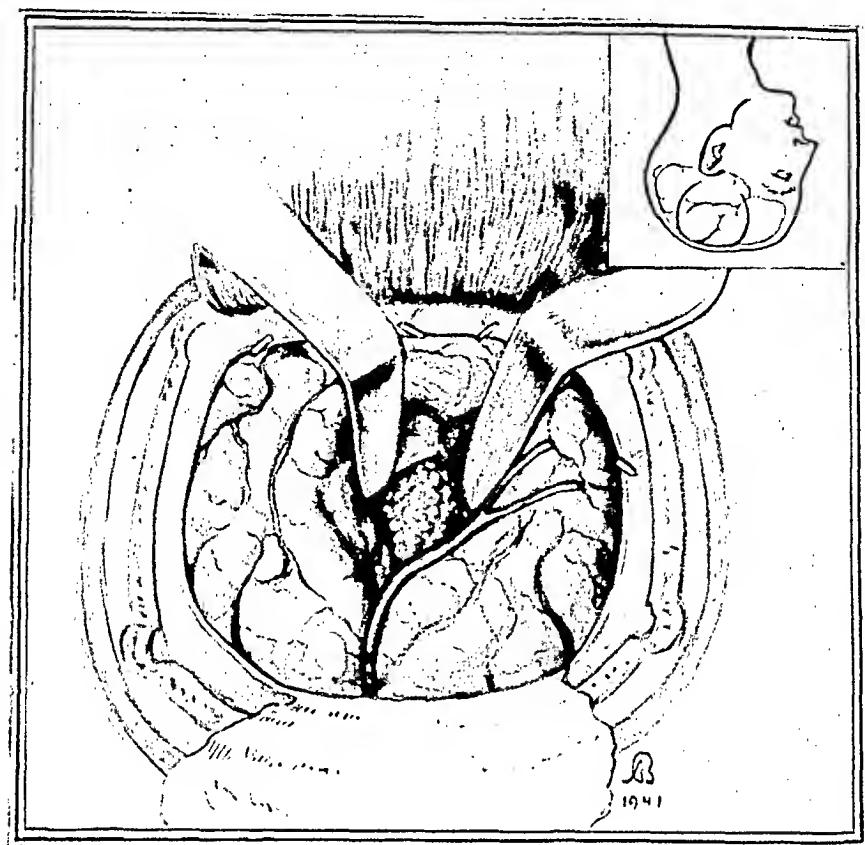


Abb. 4. Operationsskizze.

deren Zentralwindung entsprach, konnte ein sehr fester, dicht unter der Hirnrinde gelegener Tumor getastet werden. Unter völliger Schonung der Gefässe wurde vorsichtig stumpf in die Fissura Rolandi hineingedrängt, und in geringer Tiefe wurde die Oberfläche der Verkalkung, die knollig und von gelblicher Farbe war aufgetroffen. (Fig. 4.) Sie war von etwa Taubeneigrösse, von brüchiger, kreideähnlicher Konsistenz und völlig gefässfrei. Falls das Enzephalogramm nicht derartig eindeutig gewesen wäre, könnte Zweifel darüber bestanden haben, ob es sich wirklich um einen raumbeschränkenden Prozess und nicht um eine alte verkalkte Blutung oder dgl. handelte. Ohne besondere Schwierigkeiten war es möglich, mit stumpfen Instrumenten rings um die Verkalkung herum zu gelangen und sie in einem Stück herauszuholen. Dieses konnte ohne nennenswerte Traumatisation der vorderen und hinteren Zentralwindung und ohne Ligatur eines einzigen Gefässes geschehen.

Das Gehirngewebe in der Umgebung der Verkalkung erschien eigentlich nicht tumorähnlich verändert, aber in der Tiefe wurde für alle Fälle eine kleine Probeexzision gemacht. Die Dura konnte völlig genäht werden, und die Wunde wurde in üblicher Weise schichtenweise

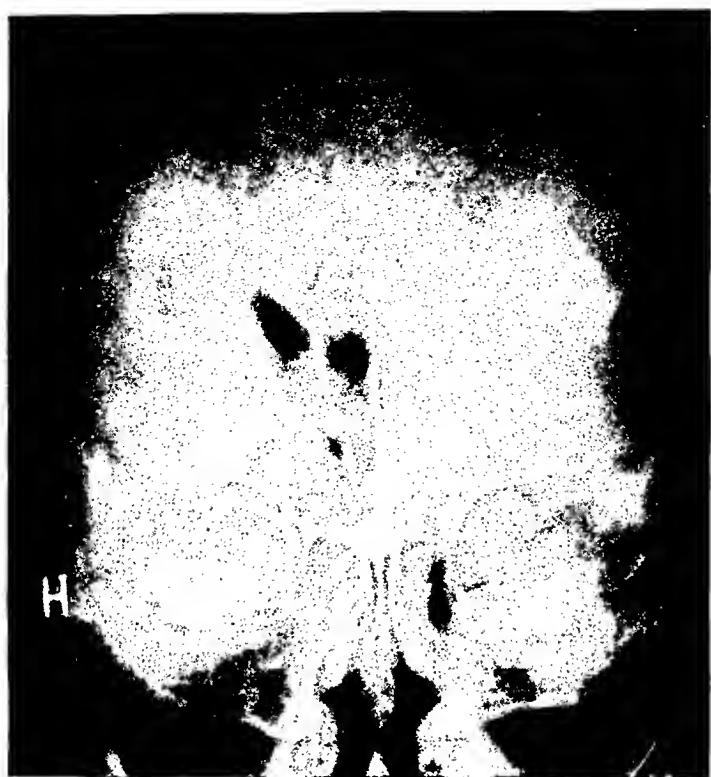


Abb. 1. Enzephalographie. Frontalaufnahme.

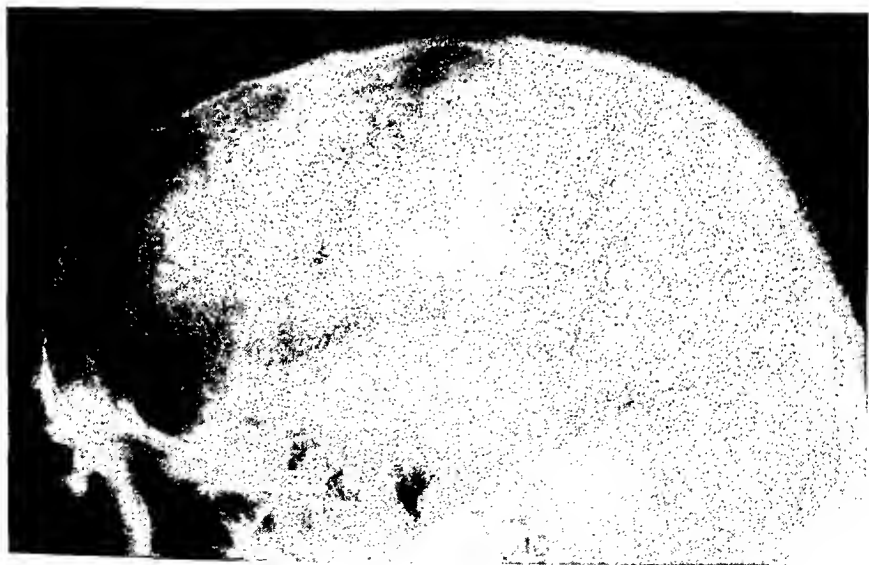


Abb. 2. Enzephalographie. Seitenaufnahme.



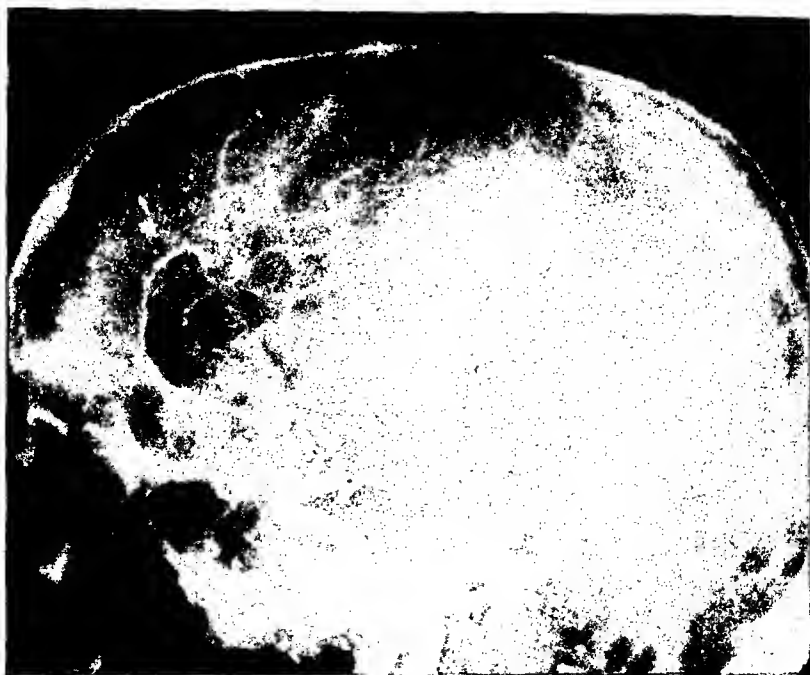


Abb. 3. Arteriographie.



Abb. 5. Röntgenaufnahme des Präparats. Nat. Grösse.



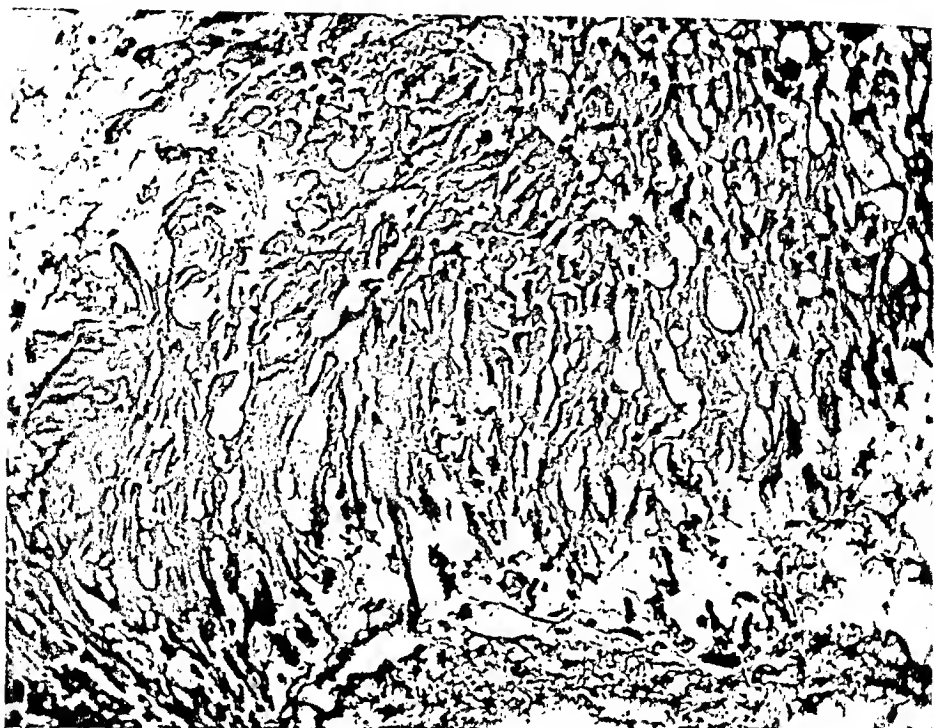


Abb. 7. Randpartie einer hyalinisierten und verkalkten Pilzkolonie. Mittlere Vergr.

Hilfe des Oesophagoscops herausgeholt werden. Aus diesem Grunde musste der Kranke eine weitere Zeit im Krankenhaus bleiben.

In den letzten Wochen vom April ist wieder eine *Verschlimmerung* eingetreten. Bein und Arm sind wieder paralytisch geworden und die Sprache ist auf »Ja«, »Nein« und »Gut« beschränkt. Es ist anzunehmen, dass die Verschlimmerung auf ein Fortschreiten des pathologischen Prozesses zurückzuführen ist. Meningitische Reizerscheinungen liegen aber nicht vor.

Eine am 6. V. wiederholte Röntgenuntersuchung des Kraniaums ergab, dass kein Kalk nach der Operation zurückgeblieben war.

#### *Mikroskopische Untersuchung (HENSCHEN).*

Die zur Verfügung stehenden Teile des Tumors bilden zusammen eine kaum haselnussgrosse, harte, formlose Masse. Nach Entkalkung, Einbettung und Färbung ergibt sich folgendes:

Schon bei schwacher Vergrößerung hat das Präparat ein ziemlich eigenartiges, von gewöhnlichen Hirntumoren und Granulomen stark abweichendes Aussehen. Die formlosen Massen stellen sich als Konglomerate schwach gefärbter, unregelmässig rundlicher Herdchen dar, die entweder durch stärker gefärbte Linien oder lebhaft gefärbtes lockeres, gefässführendes Bindegewebe von einander getrennt sind. Die mikroskopische Schnittfläche bekommt hierdurch ein mosaikartiges oder landkartenähnliches Aussehen (Abb. 6). Peripher geht die offenbar

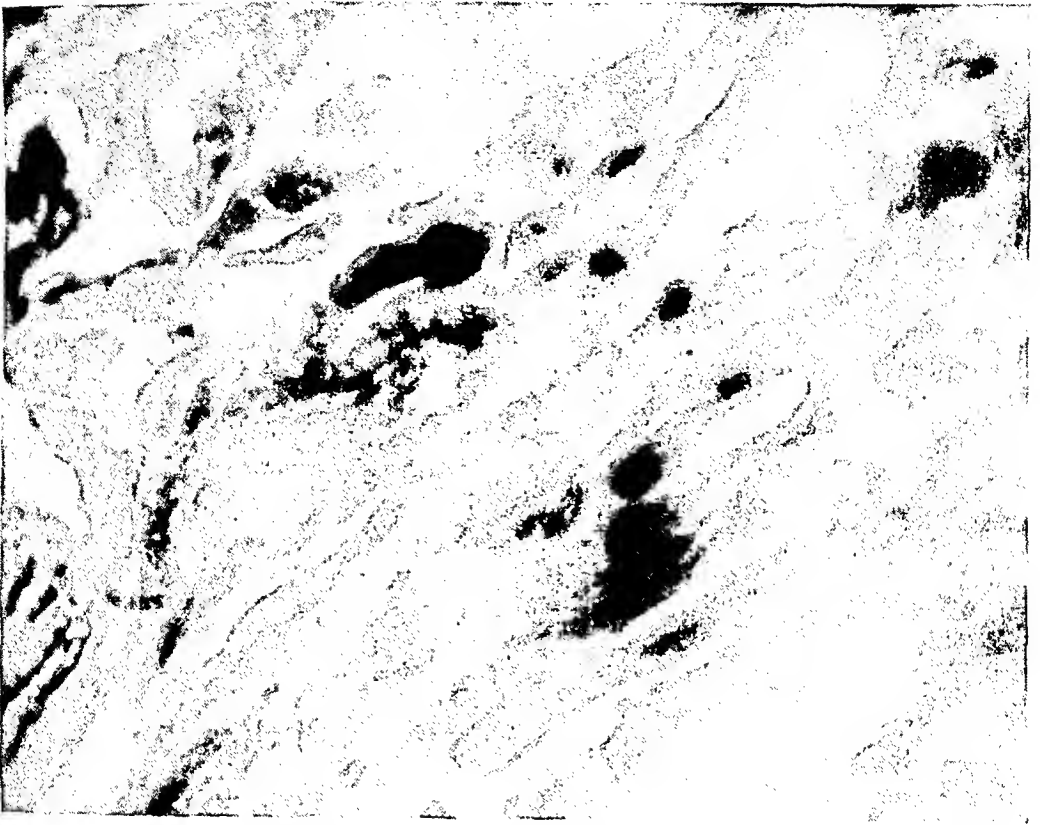


Abb. 8. Pilzmyzelium bei Giemsa-Färbung. Dicke Pilzfaden und eine an ein Sporangium etwas erinnernde grössere kugelige Bildung. Immersionsvergr.

zum grössten Teil nekrotische Masse direkt oder unter Vermittlung einer bindegewebigen Kapsel in das umgebende, veränderte Hirngewebe über. Im Inneren der schwach färbbaren Massen findet man hier und da kleine, lebhaft gefärbte unregelmässige Knochenherde mit spärlichen engen Markräumen.

Bei etwas stärkerer Vergrösserung lösen sich die ziemlich homogenen nekrotischen Massen in ein Wirrwarr von dünneren und diekeren, bald mehr isolierten, bald stark versehmolzenen und hyalinisierten Fädchen und kleinen Kugeln auf. Bei günstiger Schnittrichtung zeigen die Fädchen oft eine strahlige oder fächerförmige Anordnung (Abb. 7). Die peripheren Teile können schwach grampositiv sein, sonst ist das ganze gramnegativ. Das Präparat hat ein sehr eigenartiges Aussehen und ähnelt in auffallender Weise den Wucherungen von Schimmelpilzen, die wir wiederholentlich bei Mykosen der Lungen und Nasenhöhlen sahen.

Noch deutlicher tritt das für die Myzelien der Schimmelpilze charakteristische Aussehen bei Immersionsvergrösserung hervor, und zwar trotz starker sekundärer Umwandlung (Nekrose, Auslaugung, Verschmelzung, Hyalinisierung und Verkalkung). Sichere Fruchtfikationsorgane und Sporen konnten nirgends nachgewiesen werden. Indessen fanden sich oft eigentümliche hohle elliptische oder kugelige Gebilde,

die als Sporenreste gedeutet werden könnten, ebenso grössere kugelige Bildungen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Sporangien hatten. (Abb. 8.)

Die untersuchten Teile der umgebenden Hirnsubstanz zeigen deutliche diffuse Gliose und ausgesprochene kleinzellige perivaskuläre Infiltration, aber keine Bilder, die als echtes Gliom gedeutet werden könnten.

Es handelt sich also in diesem Falle weder um einen echten Hirntumor, noch um ein gewöhnliches Granulom (Tuberkulose oder derartiges), sondern nach allem zu urteilen um die verkalkten, bzw. verknöcherten Reste einer Schimmelpilzwucherung. Die Histogenese der jetzt vorliegenden Veränderung lässt sich ohne Schwierigkeit rekonstruieren, und braucht wohl deshalb hier nicht näher erörtert werden.

Über die botanisch-systematische Stellung des vorliegenden Pilzes lassen sich nur Vermutungen aussprechen, da das Präparat unmittelbar in Fixierungsflüssigkeit eingelegt wurde und übrigens vielleicht nur aus schon längst abgestorbenen, verkalkten Myzelien bestand. Ob es sich also um einen *Aspergillus*, *Mucor* oder *Penicillium* gehandelt hat, muss eine offene Frage bleiben, da keine Vergleichsfälle zur Verfügung stehen. Wenn die im Präparat vorkommenden kolbenförmigen Bildungen, von denen eine in Abb. 8 wiedergegeben ist, wirklich Sporangien sind, würde es sich am ehesten um eine *Mucor*art handeln.

Hinsichtlich der Möglichkeiten einer serologischen Diagnose der hier vorliegenden Art von Mykose, die übrigens nicht sehr gross sein dürften, müssen wir auf die Handbücher verweisen.

Das Alter der Veränderung lässt sich nur schätzungsweise feststellen. Mit Rücksicht auf die vollständige Verkalkung bzw. Verknöcherung der Pilzmassen und das Fehlen akuter entzündlicher Veränderungen muss man den Veränderungen ein ziemlich hohes Alter anerkennen. Wahrscheinlich muss man mit Jahren, wenn nicht Jahrzehnten rechnen, was auch mit den anamnetischen Angaben (10 J.) gut stimmt.

Es lässt sich auch nicht sicher entscheiden, auf welchem Wege die Gehirnssubstanz vom Schimmelpilz angesteckt worden ist, ob hämatogen oder direkt, per continuitatem. Für den hämatogenen Weg spricht aber die Lage des Herdes mitten in der Grosshirnhemisphäre. Herde, die durch ein direktes Übergreifen zustandekommen, sei es von der Knochensubstanz selbst oder vom Mittelohr oder von den Nasennebenhöhlen aus, liegen fast immer

oberflächlich und in der Mehrzahl der Fälle basal. Dazu kommt, dass die Nebenhöhlen des Pat. keine pathologischen Veränderungen darbieten.

Wenn man im vorliegende Falle eine hämatogene Herkunft als höchst wahrscheinlich annehmen muss, so wäre die Quelle kaum anderswo als in den Lungen zu suchen. Irgendwelche Haltepunkte für eine derartige Annahme sind indessen nicht vorhanden, weder anamnestisch noch klinisch-röntgenologisch. Nicht ganz ohne Interesse ist jedoch, dass der Pat. als Brennholzverkäufer mit rohem und sicher auch schimmeligem Holz viel in Berührung gewesen ist. Eine Aspiration von Schimmelpilzsporen, ein kleiner mykotischer Lungenherd und eine daraus hergeleitete Hirnembolie wäre also gut denkbar, bleibt aber, wie wir betonen möchten, vorläufig eine Konstruktion.

Die bisher vorliegende Kasuistik über Mykosen des Gehirns und der Hirnhäute, die 8 weitere Fälle umfasst, gestattet keine genaue und allseitige Übersicht über die Pathologie derselben. Wir beschränken uns deshalb hier auf folgende kurze Bemerkungen über die Klinik, pathologische Anatomie, Ätiologie und Diagnose derselben.

Es handelt sich in den bisher bekannten Fällen um Individuen sehr verschiedenen Alters. Der jüngste Pat. (Fall von LINCK) war nur 19 Jahre alt, der älteste (unser Fall) 69 Jahre. Die Dauer der klinischen Symptome scheint sehr stark wechseln zu können, in LINCKS Fall war sie angeblich nur 5 Tage, in den Fällen von PALTAUF, JUST und GUILLAIN, BERTRAND u. LEREBoullet 4—17 Monate, in unserem Fall nicht weniger als 10 Jahre.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht lassen sich zwei Typen oder Formen von Veränderungen unterscheiden: die basale mykotische Meningitis und der mykotische Hirnherd. Diese beiden Hauptformen können mit einander Kombinationen verschiedener Art eingehen. Als Beispiel der reinen, akuten mykotischen Basalmeningitis kan der schnell verlaufende Fall LINCKS angeführt werden. In OPPES Fall lag eine chronisch verlaufende Meningitis vor. Hirnherde ohne nennenswerte Hirnhautveränderungen lagen in den Fällen von PALTAUF, MONIZ u. LOFF, POLYANSKI sowie in dem unsrigen vor. In WÄTJENS, JUSTS und GUILLAIN-BERTRAND-LEREBoullets Fällen waren die Hirnherde mit Meningitis verbunden. In PALTAUFS Fall lagen multiple Herde vor, sonst handelt es sich stets um solitäre Herde von

wechselnder Lokalisation. In nicht weniger als vier Fällen lag der Herd im Stirnlappen (WÄTJEN, JUST, MONIZ u. LOFF, GUILLAIN etz.); in POLYANSKIS Fall lag er im Schlägenlappen, in unserem Fall in der motorischen Region.

Der *Ausgangspunkt der Infektion* muss wohl in der Mehrzahl der Fälle als unklar bezeichnet werden. In WÄTJENS und JUSTS Fällen scheint der primäre Herd im Siebeinlabyrinth, bzw. in der Stirnhöhle gelegen zu sein, in dem kurzen Referat über POLYANSKIS Fall wird der Hirnabszess als otogen bezeichnet, in den Fällen von MONIZ u. LOFF und von GUILLAIN, BERTRAND u. LEROUBOLLET wird die Orbita oder das Auge als Ausgangspunkt angegeben. In LINCKS Fall könnte es sich, wie er selbst annimmt, sehr gut um eine hämatogene Fortschleppung aus der linken Lunge handeln. In unserem eigenen Fall ist die Pathogenese vorläufig ganz unklar.

Auch in *ätiologischer Hinsicht* herrscht noch ziemlich grosse Unklarheit, da eine Reinzüchtung des Pilzes nur in einem einzigen Falle (Fall von JUST) vorliegt. In sämtlichen anderen Fällen ist die Diagnose wohl mehr oder weniger unsicher. Ausser in JUSTS Fall, wo *Aspergillus fumigatus* durch Züchtung festgestellt wurde, sind *Aspergillus*-arten in den Fällen von WÄTJEN, MONIZ u. LOFF, GUILLAIN etz. und LINCK rein mikroskopisch, ohne Züchtung diagnostiziert worden. In POLYANSKIS Fall soll es sich um *Penicillium* gehandelt haben, in PALTAFS Fall scheint eine *Mucor*-art vorzuliegen, in unserem Falle war die nähere Diagnose wegen der starken sekundären Veränderungen nicht mehr möglich.

Eine *präoperative oder prämortale Diagnose* in diesen äusserst seltenen Fällen dürfte nicht gemacht werden können. Doch sei bemerkt dass die röntgenologisch wahrnehmbare Verkalkung eine charakteristische Dichte und Struktur aufweist, die mit dem Aussehen des mikroskopischen Präparats am Übersichtsbild (Abb. 6) nahe übereinstimmt. Dass der Schimmelpilzherd in unserem Fall verkalkt oder teilweise sogar verknöchert war, ist bemerkenswert. Ein derartiges Verhalten scheint früher nicht beschrieben zu sein.

### Zusammenfassung.

Ein verkalkter raumbeschränkender Prozess des Gehirns bei einem 69-jährigen Manne, der seit 10 Jahre klinische Erscheinungen gehabt hatte, wurde operativ entfernt. Histopathologische Untersuchung ergab dass es sich um eine Schimmelpilzwucherung,

wahrscheinlich Mueor, handelte. An der Hand von Erfahrungen in diesem Falle sowie von weiteren 8 aus dem Schrifttum zusammengebrachten Fällen wird die Klinik, pathologische Anatomie, Ätiologie und Diagnose der Schimmelpilzerkrankungen des Gehirns kurz besprochen.

### Summary.

A calcified space occupying process of the brain in a 69 year old man who had had clinical symptoms for 10 years was surgically removed. On histopathological examination the process proved to consist of mould vegetation, probably mueor. From experience gained in this case and further 8 cases collected from the literature the clinical symptoms, pathological anatomy, etiology and diagnosis of mould infections of the brain are briefly discussed.

### Résumé.

Une néoformation calcifiée, empiétant sur le contenu de la boîte crânienne, fut enlevée opérativement chez un homme de 69 ans qui avait eu des symptômes cliniques pendant 10 ans. L'examen anatomo-pathologique montra que la néoformation était constituée par la pullulation d'un champignon de maissure, probablement du mueor. A la lumière de ce cas et de huit autres collationnés dans la littérature les auteurs discutent brièvement la clinique, l'anatomie pathologique, l'étiologie et le diagnostic des affections mycotiques du cerveau.

### Schrifttum.

- BELKOWSKI: Rev. de méd. 1911: 415.  
 BENDA: D. m. W. 1907: 945.  
 BOLLINGER: Münch. med. Woch. 1887: 41.  
 CÁSPÁR: Arch. of Neurol., 22: 475, 1929.  
 CORINTH: Zeitschr. f. Nerv., 65: 157, 1920.  
 CRAIG u. CARMICHAEL: Proc. Staff. meet. Mayo Clin., 13: 347, 1938.  
 DEMME u. MUMME: Zeitschr. f. Nerv. 127: 1, 1932.  
 FREEMAN: J. Psychol. Neurol., 43: 304, 1931.  
 GEYMÜLLER: D. Z. f. Chir., 151: 200, 1919.  
 GUILLAIN, BERTRAND u. LEREBoullet: Rev. neurol., 42: 684, 1935.  
 HANSEMAN: Verh. d. path. Gesellsch. 1905; Cbl. f. Path. 16: 802, 1905.  
 LLICH: Beitr. z. Klin. d. Aktinomykose, Wien 1892.



- JAKOBY: Cbl. f. klin. Chir., 149: 621, 1928.  
 JUNGHANN: Virch. Arch. 299: 767, 19 .  
 JUST: Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 42: 540, 1931.  
 KAUFMANN: Lehrbuch 1922, 1375.  
 LEVINE: Arch. int. med. 59: 667, 1937.  
 LINCK: Virch. Arch., 304: 408, 1939.  
 MONIZ u. LOFF: Presse méd. 39: 273, 1931.  
 MORRISON, HUMPHREY, BAILEY: J. A. M. A. 110: 1552, 1938.  
 NICOD: Schweiz. med. Woch., 68: 234, 1938.  
 OPPE: Cbl. f. Path., 8: 301, 1897.  
 ORLOW: D. m. W., 1900.  
 PALTAUF: Virch. Arch., 102: 543, 1885.  
 POLYANSKI: ref. Index med. 1938.  
 REICHEL: Klin. Woch., 18: 1468, 1939.  
 SAGREDO: Rev. de méd., 36, 1919, Rev. méd. Suisse Rom. 39: 478, 1919.  
 SEIDENBERG: I.-D. Basel 1919.  
 SEILER: Cbl. Bakt., 196: 404, 1933.  
 SHIOTA: D. Z. f. Chir. 101: 289, 1909.  
 STAHR: D. m. W. 1922, 18.  
 STOCHDORF: Z. f. klin. Med., 136: 577, 1939.  
 TÜRCK: D. A. f. klin. Med., 90: 335, 1907.  
 VERSÈ: Münch. med. Woch., 1914; Cbl. Path. 25: 408, 1914.  
 WÄTJEN: Virch. Arch., 268: 665, 1928.  
 WEGELIN: Corresp. Bl. Schweiz. Ärzte, 1915, 18.
-

Aus dem Krankenhaus des Finnischen Roten Kreuzes zu Helsinki,  
Vorstand: Prof. Dr. med. S. A. BROFELDT, Leiter der neuro-  
chirurgischen Abteilung Doz. Dr. med. A. SNELLMAN.

## Elektrokardiographische Untersuchungen nach subokzipitaler Luftinsufflation.

Von

YRJÖ KAUNISTO.

Am Krankenhaus des Finnischen Roten Kreuzes sind seit dem Jahre 1936 über 500 Enzephalographien auf subokzipitalem Wege ausgeführt worden. Von diesen wurden im Jahre 1940 210 und während der zwei ersten Monate dieses Jahres rund 100 gemacht. Die grosse Menge der letzten Zeit erklärt sich aus den durch den Krieg verursachten Schädelläsionen, deren Behandlung im Krankenhaus des Finnischen Roten Kreuzes konzentriert worden ist.

Da die Zahl der Untersuchten so gross gewesen ist, schien der Versuch angebracht, die eventuellen Veränderungen nach der Enzephalographie im Organismus aufzuklären und auf diese Weise eine Auffassung über die Unschädlichkeit der angewandten Methode zu gewinnen. Im Zusammenhang mit der Enzephalographie wurden verfolgt: die durch sie hervorgerufenen Variationen im Zellgehalt des Liquors, die Veränderungen des Blutdrucks und Pulses, ebenso die Schwankungen in den Zucker- und Kalkwerten des Blutes, das Auftreten von Acetonstoffen im Harn und das Verschwinden eingeblasener Luft aus dem Gehirn, ferner die Diurese und die Zeit, innerhalb deren die Symptome verschwanden. Bei fünfzehn Patienten wurde eine Ekg-Untersuchung nach halbstündiger Ruhe und nach einer Belastung angestellt, die darin bestand, dass der Patient die Treppen vom vierten Stockwerk herab und zurück lief. Dann erfolgte die Enzephalographie auf subokzipitalem Wege, nach der sofort das Ekg auf-

genommen und die Kontrolle nach einer Stunde und 3 Stunden wiederholt wurde. Die Untersuchung wurde bei allen in vier Ableitungen ausgeführt.

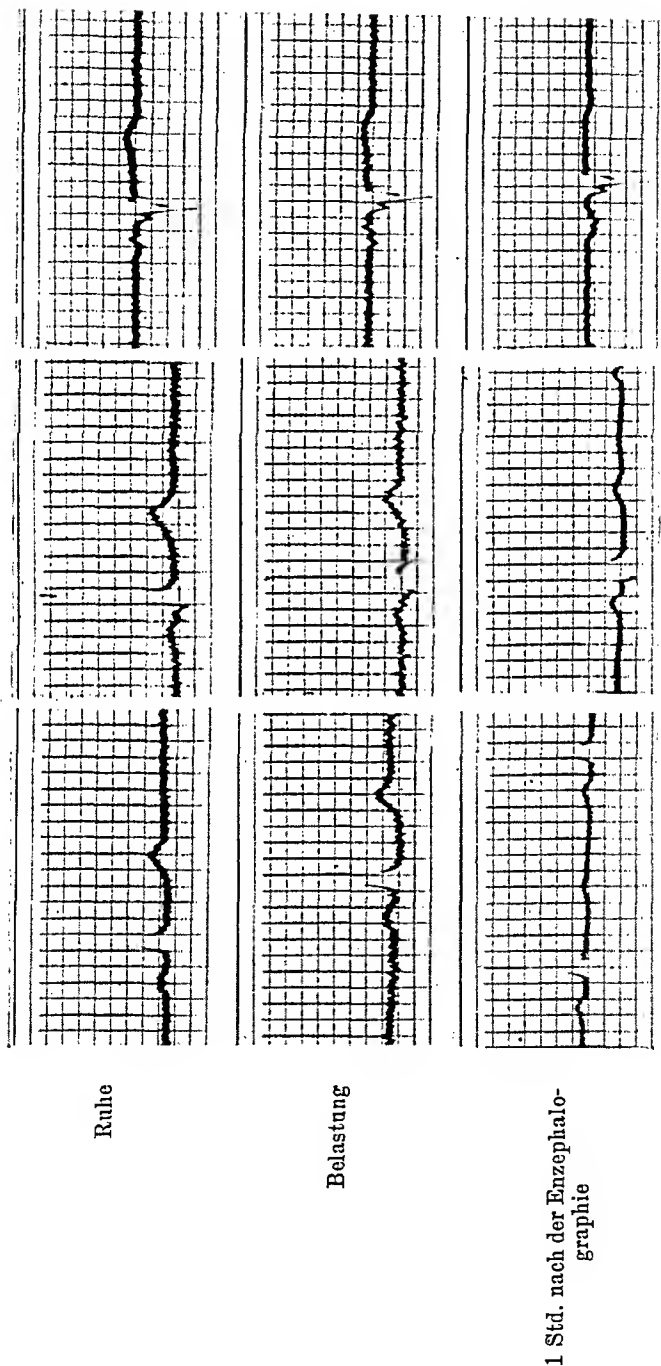
Die Enzephalographie wird am Vormittag gemacht, wenn die Patienten noch nichts gegessen haben. Etwa eine halbe Stunde vor dem Nackenstich wurde Pronarein oder Luminal und Morphin gegeben. Die Patienten sassen in einem mit Rückenlehne versehenen Enzephalographiestuhl gegen die Rückenlehne gestützt, mit geradem Nacken und gegen die Brust gesenktem Kinn, wobei eine Krankenschwester den Kopf stützte und Bewegungen desselben verhinderte. Nachdem der Nacken mit Tanningspiritus bestrichen war, wurde die Lokalanästhesie mit Novocain an der Stelle ausgeführt, die in der Mittellinie halbwegs zwischen der Protuberantia occipitalis externa und dem Proccus spinosus des Epistropheus liegt. Nach der Anästhesierung wurde die Stichstelle wieder mit Tanninspiritus bestrichen, worauf der Nackenstich in dieselbe Stelle gemacht wurde. ESKUCHEN empfiehlt, zuerst einen Stich in den Rand des Foramen occipitale magnum, also in der waagerechten Ebene oder ein wenig nach oben zu machen und danach die Nadel zurück und von neuem unter dem Rand des Knochens hin zu ziehen. Indessen besteht dabei die Möglichkeit, dass die am Rand des Foramen occipitale magnum bisweilen gross hinlaufenden Venen beschädigt werden, was zu einem Hämatom in der Cisterna oder im vierten Ventrikel führt. Blutungen dieser Art sind nach HEYMANN auf dem Obduktionstisch nachgewiesen. Auch um Schmerzen zu vermeiden, muss man sich hüten, unnötige Stiche in die Perioste zu machen. Wird die Nadel bei der oben angegebenen Kopfhaltung in der Richtung der Ohrkanäle, also etwas nach vorn unten geführt, so gelangt man unmittelbar in die Cisterna cerebello-medullaris, ohne die Knochen zu berühren. Die Punktion wurde entweder mit Stilles Winkelnadel, die mittels eines etwa 5 cm langen Stückes Gummischlauch mit einer 10 cem-Spritze verbunden ist, oder mit einer geraden Nackenpunktionsnadel ohne Gummischlauchverbindung vorgenommen. Liquor wurde mit einer paraffinierten 10 cem-Spritze gewöhnlich 25—30 cem zu 3 bis 4 Malen eingesaugt und dafür nach jedem Male Luft im Verhältnis 9 : 10 eingeblasen. Eine hiervon abweichende Luftmenge wurde nur nach bestimmten Indikationen angewandt. Irgendwelche komplizierten Apparate wurden bei der Enzephalographie nicht benutzt, sondern es wurde absichtlich nach einem möglichst einfachen Verfahren gestrebt.

Alle unten erwähnten Patienten hatten in Militärlazaretten Behandlung erhalten, waren aber später zwecks genauerer Invaliditätsuntersuchung und eventueller Pflege in das Krankenhaus des Finnischen Roten Kreuzes übergeführt worden. Einer hatte im Frühjahr 1939 während seiner Wehrpflicht einen ersten Ohnmachtsanfall, aber keine Krämpfe gehabt. Den nächsten Anfall hatte er dann ein Jahr später unmittelbar nach dem Kriege und

seitdem ungefähr einmal im Monat. Weil der Patient vermutlich eine genuine Epilepsie hatte, wurde er zur Aufklärung eingesandt. Die anderen 14 Patienten waren im Kriege verletzt worden. Acht hatten einen durch Schuss verursachten Schädeldefekt, und zwar in der Fontalregion 2, in der Frontalparietalregion 1, im Parietale 4 und in der Sphenoidalregion 1. Einer hatte eine oberflächliche Schussverletzung im Frontale, und eine der vorerwähnten Parietaleläsionen war ausserdem mit posttraumatischer Epilepsie verbunden. Geschlossene Hirnläsionen lagen 5 vor. Von diesen hatten drei eine Verletzung des Kommotionstypus und einer ausserdem eine Fractura thecae cranii, zwei wiesen eine Encephalopathia posttraumatica nach einer geschlossenen Hirnkontusion auf.

In den Enzephalographiebildern hatten der eine Frontaldefekt- und ein Kommotionspatient ein etwas bilateral erweitertes Ventrikelsystem, eine Deformation war nicht zu konstatieren. Bei dem in der Frontoparietalregion Verwundeten waren das Septum pellucidum und der dritte Ventrikel etwas nach rechts verschoben, ebenso der rechte Seitenventrikel nach den intrakraniellen Metallsplittern hin. In zwei Parietaldefektfällen hatte sich der Seitenventrikel leicht nach dem Knochendefekt auf derselben Seite hin verzogen. In dem einen dieser Fälle hatte sich ein Metallsplitter an der Wand des Hinterhornes des Gehirnventrikels fixiert. Eine Kortikalatrophie hatten drei in der Parietalregion Verwundete. In den übrigen Fällen war der Enzephalographiebefund normal.

Da die Enzephalographie am sitzenden Patienten ausgeführt wurde, beanspruchte Vorbereitung zur I. Ableitung des Ekg etwa 30 Sekunden. Die Frequenzwerte variierten in Ruhe zwischen 53 und 75/Min., Mittelwert 64/Min., und nach Belastung zwischen 69 und 85 Min., Mittelwert 60/Min. Sofort nach der Enzephalographie schwankten die Werte zwischen 49 und 75/Min., Mittelwert 60/Min., nach einer Stunde zwischen 49 und 69/Min., Mittelwert 61/Min., und nach 3 Stunden zwischen 56 und 80/Min., Mittelwert 64/Min. Hierbei wurde die Frequenz aus der I. Ableitung bestimmt. Reizbildungsstörungen waren nicht zu konstatieren und ebenso auch keine Störungen in der Reizleitung, da die Dauer der Strecke P—Q und von QRS unverändert blieb. Die Belastung scheint verhältnismässig schwach zu sein, aber die P-Zacke war, wie nach VESA gewöhnlich in der II. und III. Ableitung nach der Belastung, ein wenig erhöht. Meist blieben auch T<sub>1</sub> und T<sub>2</sub> während der ganzen Untersuchung unverändert.



Eine nach der Enzephalographie abgeflachte T-Zacke tritt noch bei der nach einer Stunde vorgenommenen Kontrolle auf.

Zweimal war keine Erhöhung und zweimal eine Abflachung von T festzustellen; beide Veränderungen kamen einmal noch bei der nach 1 Stunde vorgenommenen Kontrolle zum Vorschein. Die Schwankungen in der Höhe von  $T_1$  und  $T_2$  betrugen höchstens 0.15 mV, aber eine deutliche Regelmässigkeit war nicht zu bemerken.

Bei meinen eigenen Untersuchungen waren keine solchen nach der Enzephalographie vorkommenden Veränderungen des Ekg zu sehen wie starke Bradykardie, schnelle Tachykardien, kräftige Sinusarhythmie, und keine solchen Reizbildungsstörungen wie Atrioventrikularrhythmen, Extrasystolie und Vorhofflimmern, die die Amerikaner ABELES und SCHNEIDER bei Enzephalographie auf lumbalem Wege konstatierten, als sie das Ekg beim sitzenden Patienten aufnahmen. Die genannten Forscher machten Beobachtungen sowohl bei der Luftinsufflation als auch danach. Jedoch hatten sie keine Untersuchungen nach Belastung, um sie die eventuell davon herrührenden Veränderungen hätten eliminieren zu können. Bei meinen Versuchen berührte die Nadel keinmal Periost, auch entstanden keine Blutungen, sondern man kam direkt in die Cisterna cerebello-medullaris. Bei der Untersuchung der Puls- und Blutdruckveränderungen an den etwa hundert Patienten wurde manchmal eine bedeutende Verlangsamung oder Beschleunigung des Pulses festgestellt. Vergleicht man die durch subokzipitale Luftinsufflation hervorgerufenen Symptome mit den im Schrifttum angeführten Symptomen bei Anwendung des lumbalen Weges, so sind sie im ersteren Fall bedeutend kleiner.

### Zusammenfassung.

Verfasser hat im Krankenhaus des Finnischen Roten Kreuzes bei 15 Patienten Elektrokardiogramme untersucht, die in vier Ableitungen bei Ruhe, nach Belastung und nach subokzipitaler Luftinsufflation aufgenommen wurden, und ausserdem nach 1 Stunde und 3 Stunden Kontrolluntersuchungen gemacht. Von den Patienten hatte einer genuine Epilepsie, die anderen 14 waren im Kriege verletzt worden. Von den letzteren hatten 8 einen durch Schuss verursachten Schädeldefekt, einer eine oberflächliche Schussverletzung, 3 eine Läsion vom Kommotionstypus und 2 eine Encephalopathia posttraumatica nach einer

Kontusion. Da die Enzephalographie am sitzenden Patienten ausgeführt wurde, beanspruchte Vorbereitung zur I. Ableitung des Ekg etwa 30 Sekunden. Reizbildungsstörungen waren nicht zu konstatieren, ebenso auch keine Störungen in der Reizleitung, da die Dauer von P—Q und QRS unverändert blieb. Die Belastung scheint verhältnismässig schwach gewesen zu sein, aber die P-Zacke war, wie nach VESA gewöhnlich in der II. und III. Ableitung nach der Belastung, ein wenig erhöht. Oft blieben auch  $T_1$  und  $T_2$  während der ganzen Untersuchung unverändert. Zweimal war eine Erhöhung und zweimal eine Abflachung von T festzustellen; beide Veränderungen kamen einmal noch bei der nach 1 Stunde vorgenommenen Kontrolle zum Vorschein. Die Schwankungen in der Höhe von  $T_1$  und  $T_2$  betrugen höchstens 0.15 mV, aber eine deutliche Regelmässigkeit war nicht zu bemerken. Die von den Amerikanern ABELES und SCHNEIDER beschriebenen bedeutenden Veränderungen wie kräftige Sinusarrhythmie und Reizbildungsstörungen, Atrioventrikularrhythmen, Extrasystolie und Vorhofflimmern, kamen in meinen Fällen nicht zur Beobachtung.

### Summary.

The author examined the electrocardiogram of fifteen patients at the Red Cross Hospital of Finland. Four leads were used, with the patients resting, after exercise and after suboccipital insufflation of air. Control studies were made one and three hours later. One of the patients suffered from genuine epilepsy and the fourteen others from war injuries, a skull defect caused by shot in eight cases, a superficial gunshot injury in one case, a lesion of the commotion type in three cases and post-traumatic encephalopathy in two others. When the encephalogram was taken with the patients in the sitting position, the preparations for lead I of the electrocardiogram took about thirty seconds. There was no sign of sinus disturbance or of interruption in conduction, as the time interval for P—Q and QRS remained unchanged. The exercise seemed to have been rather mild, but the P peaks afterwards were slightly elevated in leads II and III, which VESA says is common.  $T_1$  and  $T_2$  often remained unchanged throughout the examination. On two occasions T was elevated

and on two others it was flattened; in one case both changes were still present in the control electrocardiogram taken one hour later. The variations in the height of  $T_1$  and  $T_2$  measured maximally 0.15 millivolts, but no regularity was observed. The marked changes which the Americans, ABELES and SCHNEIDER, described, viz. powerful sinus arrhythmia, and disturbances in the origin of impulses, atrioventricular rhythm, extrasystoles, auricular fibrillation, were not observed in any of the cases in the present study.

### Résumé.

A l'Hôpital de la Croix Rouge Finlandaise l'auteur a étudié les électrocardiogrammes qui furent pris chez 15 malades, dans les quatre dérivations, à l'état de repos, après un effort, et après une insufflation sousoccipitale d'air; et en outre il a procédé à des examens de contrôle une heure et trois heures plus tard. L'un des malades souffrait d'épilepsie essentielle, les 14 autres avaient été blessés à la guerre. De ces derniers, huit présentaient une perte de substance crânienne par coup de feu, 3 une lésion du type commotionnel, et 2 une encéphalopathie posttraumatique suite de contusion. Comme l'encéphalographie se pratiquait sur le malade en position assise, les préparatifs de la I<sup>e</sup> dérivation de l'E. C. G. prenaient environ 30 secondes. On ne constata ni troubles de l'excitabilité cardiaque, ni troubles de la conductibilité, puisque la durée de P—Q et QRS resta inchangée. L'effort demandé semble avoir été relativement faible, mais l'accident P était un peu surélevé, comme d'ordinaire après VESA dans les II<sup>e</sup> et III<sup>e</sup> dérivations après un effort. Souvent aussi  $T_1$  et  $T_2$  restèrent sans modification pendant tout l'examen. Deux fois on constata une élévation et deux fois un aplatissement de T; ces deux modifications se manifestèrent encore une fois lors du contrôle pratiqué au bout d'une heure. Les variations de hauteur de  $T_1$  et  $T_2$  atteignirent au maximum 0.15 MV, mais sans régularité nettement appréciable. Les modifications considérables décrites par les Américains ABELES et SCHNEIDER, telles que arythmie sinusale forte, troubles de l'excitabilité, arythmies atrioventriculaires, extrasystolie, et fibrillation des oreillettes n'ont pas été observées dans mes cas.



**Literaturverzeichnis.**

- ABELES, M. M. und SCHNEIDER, D. E.: Electrocardiographic Changes During Encephalography. Amer. J. med. Sci. 1935: 190: 673.
- ESKUCHEN, K.: Ref. DEMME, H.: Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis. 1935.
- HEYMANN, E.: Die Chirurgie des Rückenmarks und seiner Häute. KIRSCHNER-NORDMANN, Die Chirurgie. 1930: 3: 735.
- VESA, A.: Elektrokardiographische Untersuchungen über den Arbeitsversuch nach Adrenalininjektion. Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim. (F1d), Ser. B, Tom. 26, 1939, Fasc. 3.
- , Über Veränderungen der Form des Elektrokardiogramms im Laufe des Tages. Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim (F1d), Ser. B, Tom. 26, 1939, Fasc. 3.
-

Aus dem Provinzialkrankenhaus in Flässleholm.  
(Chefarzt: Dr. K.-A. LAGERGREN.)

## Der Glomustumor (Masson), eine Geschwulstbildung von praktischer Bedeutung.

Von

K.-A. LAGERGREN.

---

Das Studium der arterio-venösen Anastomosen im menschlichen Organismus ist in den letzten Jahren der Gegenstand lebhaften Interesses gewesen.

Die Anatomen haben klargestellt, dass diese Anastomosen unter physiologischen Verhältnissen in einem bisher nicht beachteten Ausmass vorkommen und dass sie histologisch einen eigentümlichen Bau zeigen.

Physiologen und Kliniker haben sich eifrig um eine Lösung der funktionellen Probleme bemüht, die sich aus der revidierten Auffassung von der Bedeutung dieser Anastomosen für das ganze Kreislaufsystem, wahrscheinlich auch für die Körpertemperatur (BAILEY), ergeben.

Das Interesse für diese direkten Verbindungen zwischen dem arteriellen und dem venösen System hat sich noch gesteigert, seit man aus guten Gründen die Vermutung ausgesprochen hat, diese Anastomosen seien von Bedeutung für gewisse, praktisch wichtige krankhafte Zustände. Hierher gehören gewisse Formen von Shock, das arteriosklerotische und das diabetische Gangrän (POPOFF) sowie die Thrombosekrankheit (HAVLICEK).

Während die Klarstellung des Zusammenhanges zwischen diesen Krankheitszuständen und den arteriovenösen Anastomosen noch Sache der Forschung ist, hat die Frage nach der Bedeutung der arteriovenösen Anastomosen für gewisse Geschwulstbildungen bereits ihre volle Lösung gefunden.

Die im Kreislaufsystem des normalen Organismus vorhandenen arteriovenösen Anastomosen haben sich nämlich als Ausgangspunkte gewisser gutartiger Geschwülste erwiesen. (Hier werden nur die von den physiologisch vorhandenen Anastomosen ausgehenden Tumoren in Betracht gezogen; die Bedeutung pathologischer arteriovenöser Verbindungen für die Entstehung gewisser Gefäßgeschwülste fällt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit.)

Ihrem pathohistologischen Bau nach sind die besagten Tumoren als arterielle Angio-Myo-Neurome beschrieben worden (MASON), mit Bezug auf ihre Herkunft hat man sie als Glomangiome beschrieben (BAILEY). Heute benennt man sie gewöhnlich einfach als Glomustumoren.

In seiner 1939 erschienenen, ausserordentlich wertvollen und breit angelegten Arbeit über die Anatomie, Biologie und Pathologie der arteriovenösen Anastomosen hat der Leipziger Anatom MAX CLARA auch dieser Geschwulstform ein Kapitel gewidmet. Er gibt dort eine tabellarische Übersicht von 160 aus der Literatur zusammengestellten Fällen, bei denen es sich nachweislich oder höchst wahrscheinlich um Glomustumoren handelt. In dieser Zusammenstellung sind die in der Literatur oft erwähnten 8 Fälle von »painful subcutaneous tubercle« enthalten, die bereits 1812 von WOOD beschrieben worden waren.<sup>1</sup> Noch etwa 30 weitere Fälle der Zusammenstellung stammen aus der Zeit vor 1930. Woods klassisch gewordene Beschreibung der besagten acht Geschwülste ist so vollständig, dass CLARA es für erwiesen hält, dass es sich dabei um Glomustumoren gehandelt hat, trotzdem sie nicht histologisch verifiziert worden sind.

Geschwülste von der Lokalisation und Klinik der Glomustumoren sind also seit langem bekannt. Ihre nähere Einteilung nach Bau und Ursprung war jedoch neueren Zeiten vorbehalten.

Neben Woods genannten »painful subcutaneous tubercles« sind schmerzhaft subcutane Tumoren, namentlich subungual gelegene, in grosser Zahl unter sehr verschiedenen pathologisch-anatomischen Bezeichnungen (Angiosarkom, Endotheliom usw.) beschrieben worden. MÜLLER, später auch CLARA erwähnen solche älteren Beschreibungen u. a. von SCHUH (1862), KOLLACZEK (1878), KRASKE (1887) und VOLKMANN. Im 20. Jahrhundert dürften solche Geschwülste an den meisten pathologisch-anatomischen Instituten analysiert worden sein.

<sup>1</sup> In der nordischen Literatur von BERGSTRAND N. M. T. 1937 erwähnt.

Die moderne Ansicht über die Natur der hier in Rede stehenden Geschwulstformen geht auf zwei Franzosen zurück, den Neurologen BARRÉ und den Pathologen MASSON (seit vielen Jahren in Montreal), die in den zwanziger Jahren dieses Jahrhunderts in mehreren Veröffentlichungen ihre Klinik, Symptomatologie und mikroskopische Anatomie näher dargestellt haben. BARRÉ's und MASSON's Abgrenzung einer speziellen und eigenartigen Geschwulstform, von den arteriovenösen Anastomosen ausgehend, scheint allgemein anerkannt zu sein.

Der *Glomustumor* ist, in dem ebengenannten begrenzten Sinne, eine gutartige, wohlbegrenzte, mit Kapsel versehene, langsam wachsende Geschwulst mit einem charakteristischen mikroskopischen Bilde, wenn auch gewisse histologische Variationen vorkommen, bedingt durch die wechselseitigen Beziehungen der verschiedenen am Aufbau der Geschwulst teilnehmenden Gewebelemente (MASSON).

Von den bisher bekannten und patho-histologisch gesicherten Glomustumoren stammen die weitaus meisten von den Extremitäten, und unter diesen die meisten von den Fingern. An den Fingern ist der Glomustumor gewöhnlich am Nagelbett oder an der Fingerkuppe lokalisiert, den Stellen, wo die normalen arteriovenösen Anastomosen besonders zahlreich sind. Auch vom Unterarm, der Ellenbogengegend, dem Fuss und dem Kniegelenk sind typische Glomustumoren beschrieben, ebenso vom *Glomus coccygium*.

Theoretisch wäre es denkbar, dass der Glomustumor an allen Stellen im Körper vorkommen könnte, wo normal arteriovenöse Anastomosen vorhanden sind. Seit langem weiss man, dass solche Anastomosen in grosser Zahl in Händen und Füssen vorkommen. Neuere Forschungen haben das Vorhandensein von arteriovenösen Anastomosen an vielen anderen Stellen des Organismus bestätigt oder festgestellt, so im *Glomus coccygium*, Penis (Rankenarterien), Zentralnervensystem und dessen Häuten, in den Speicheldrüsen, Nieren, Lymphknoten u. a. m., und die Forschung scheint diesbezüglich noch nicht am Ende zu sein (CLARA, SPANNER, THAMM).

Indessen scheinen bisher keine Geschwulstbildungen vom Typus des Glomustumors in inneren Organen oder »geschützteren« Teilen des Organismus gefunden worden zu sein. Möglicherweise könnte dies die Vermutung rechtfertigen, dass äussere, traumatische Insulte als auslösendes Moment für das Auftreten der

Glomustumoren von Bedeutung seien. Auffallend häufig verzeichnet die Vorgeschichte der neuesten veröffentlichten Fälle von Glomustumoren an den Fingern auch äussere Gewalt.

Entsprechend dem Vorkommen der arterio-venösen Anastomosen liegen die Glomustumoren der Extremitäten gewöhnlich in den tieferen Schichten der Haut. In der Fingerkuppe finden sich indessen gefässknäuelartige Ansammlungen von arterio-venösen Anastomosen auch tiefer, nahe dem Periost der Endphalanx, was vom praktischen und diagnostischen Gesichtspunkt aus Beachtung verdient, wenn der Verdacht auf einen Glomustumor besteht.

Die Glomustumoren werden nie gross. Auch in denjenigen Fällen, wo sie lange Jahre Symptome gegeben haben, erreichen sie selten mehr als Erbsengrösse, gewöhnlich sind sie wesentlich kleiner. Bei den unten beschriebenen Fällen von Glomustumoren in der Fingerspitze war der eine Tumor, der 3 Jahre lang Symptome gegeben hatte, wenig grösser als ein Stecknadelkopf, der zweite, seit 11 Jahren bestehende, kaum erbsengross. Der erstere war am Periost gelegen, der zweite oberflächlicher in der Fingerkuppe.

Das klinische Symptomenbild wird durchaus von der grossen Schmerzhaftigkeit der Tumoren beherrscht. Der konstanteste Befund ist der, dass direkter Druck auf den Tumor, auch nur leichter, Schmerzen auslöst. Diese Schmerzen sind oft sehr schwer und von paroxysmalem Typus. Kennzeichnend ist auch, dass Temperaturveränderungen, besonders Abkühlung, von den Tumoren ausgehende Schmerzen hervorruft oder verschlimmert. In manchen Fällen haben die Schmerzen einen mehr permanenten Charakter. Die Stärke der Schmerzen wechselt, in vielen der veröffentlichten Fälle werden sie jedoch als sehr schwer bezeichnet. Ein häufiger Befund ist der ausstrahlende Charakter sowohl der Druckschmerzen als der spontanen Schmerzen. Sie werden beispielsweise als schneidende Schmerzen von der Fingerkuppe durch den ganzen Arm in die Schulter hinauf empfunden und können sich in gewissen Fällen zu grosser Heftigkeit steigern.

Die Glomustumoren sind also wegen ihres Sitzes und ihrer geringen Grösse oft unmöglich durch Palpation festzustellen, in anderen Fällen leicht zu übersehen. Da das Krankheitsbild ausserdem nicht selten durch einen Schmerzkomplex beherrscht wird, der die ganze Extremität umfasst oder noch weiter zentral-

wärts reicht, sind diagnostische Irrtümer erklärlich, um so mehr, als die Kenntnis dieser Tumorformen nicht allgemein zu sein scheint. BLUMENTHAL berichtet von einem Fall, wo die Schmerzen als Angina pectoris gedeutet wurden, und BERGSTRAND von einem, wo von multiplen Glomustumoren am äusseren Knöchel ausgehende, hoch hinaufstrahlende Schmerzen so umfassende chirurgische Eingriffe veranlassten wie teils eine periarterielle Sympathektomie und teils eine Laminektomie mit Resektion verschiedener hinterer Nervenwurzeln, ehe die peripheren Tumoren entdeckt und exstirpiert wurden, worauf Beschwerdefreiheit eintrat. Der von EKBOM beschriebene Fall von Glomustumor am Unterschenkel war wegen der Schmerzen mit Einspritzungen gegen Krampfadern behandelt worden. In anderen Fällen sind die Schmerzsymptome als Hysterie oder Simulation gedeutet worden (GREIG).

In den beiden, klinisch gleichartigen Fällen von Glomustumor, die nachstehend mitgeteilt werden, hatte die Geschwulst ihren Sitz an der volaren Seite der rechten Daumenspitze. Die vielen Instanzen, die der eine von diesen Fällen durchlaufen musste, bevor die richtige Diagnose gestellt wurde (von einem Röntgenologen) und eine radikale Behandlung gegeben werden konnte, unterstreichen erneut die Wichtigkeit einer besseren Kenntnis dieser Geschwülste.

*Fall 1.* I. W. 25jährige Verkäuferin. Am 27. 4. 1938 wurde die Patientin im Hässleholmer Krankenhaus untersucht (LAGERGREN). Seit zwei Jahren litt sie an Schmerzen in der rechten Daumenspitze. Sie war bei der Arbeit behindert, da sie beim Greifen mit der rechten Hand, wo ein Druck auf die Kuppe des Daumens ausgeübt wurde, so schwere Schmerzen empfand, dass sie den betreffenden Gegenstand loslassen musste. Nach solchen durch Druck hervorgerufenen Schmerzen dauerten die Beschwerden in Daumen und Arm etwa einen Tag lang an. Abkühlung, Berührung mit kaltem Wasser u. dgl. verursachte zum Ellenbogen hinaufstrahlende Schmerzen. Von äusserer Gewalt ist nichts bekannt, gleichfalls nichts von einem etwa eingedrungenen Fremdkörper. Bei der Untersuchung liess sich die Druckempfindlichkeit auf ein kleines, begrenztes Gebiet an der Volarseite über der Endphalanx des Daumens lokalisieren. Es ist keine Narbe zu erkennen und kein Tumor zu tasten. Im Röntgenbilde stellte sich volar an der Endphalanx eine kleine cortikale Entkalkung dar. Zwei Röntgenbehandlungen blieben wirkungslos und es wurde eine Operation erwogen.

Vier Monate später wurde die Patientin, diesmal auf Grund einer Überweisung durch einen anderen Arzt, auf der Röntgenabteilung des Stockholmer Maria-Krankenhauses erneut röntgenuntersucht.

Über diese Untersuchung (Abb. 1) gab Professor ÅKERLUND folgendes beachtenswerte Gutachten ab:

»Kleine, uncharakteristische, rundliche Aufhellung im distalen Teile der Endphalanx des rechten Daumens, welche Verdünnung sich im Profilbilde als dem volaren Umfang angehörig erzeugt und den Charakter einer kleinen grubchenförmigen Druckusur hat, was das Vorhandensein einer kleinen rundlichen, fremden Bildung in den Weichteilen vorauszusetzen scheint. Über den Charakter dieser kleinen Weichteilbildung gibt die Röntgenuntersuchung keinen direkten Aufschluss. Bei einigen früher beobachteten derartigen Fällen handelte es sich um einen Glomustumor, doch kann natürlich auch eine Bildung anderen Charakters vorliegen (traumat. Epitheleyste).«

Die Röntgenuntersuchung — von einem hervorragenden Röntgenologen begutachtet — hatte also in diesem Falle den bestimmten Verdacht auf einen Glomustumor ergeben. Während der folgenden Monate nahm der kontinuierliche Schmerz zu, und die Schmerzen strahlten stärker als bisher in den Arm hinauf, bisweilen »bis in den Kiefer hinab«.

Am 28. Jan. 1939 wurde die Operation (STRÖMBECK) gemacht, wobei ein wenig mehr als stecknadelkopfgrosser rundlicher, grau-weißer Knoten exstirpiert wurde, der eine seichte Delle an der volaren Seite der Endphalanx verursacht hatte.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung des exstirpierten Tumors wurde an der geschwulstpathologischen Abteilung der Konung Gustaf V:s Jubileumsklinik von Professor REUTERWALL vorgenommen, der darüber folgendes Gutachten abgab:

»Junges, recht zellreiches Muskelgewebe, zentral ödematös mit zahlreichen kapillaren Lichtungen. Um diese herum epithelähnliche Zellen. Das Gewebe ist lobiert, die Loben sind von einer Bindegewebskapsel umgeben.

Keine Anhaltspunkte für einen malignen Prozess.

Diagnose: Glomustumor.« (Abb. 4 und 5).

Der postoperative Verlauf war normal. Nach der Operation war die Patientin frei von Schmerzen, und bei der Nachuntersuchung im Mai 1941 ist sie weiterhin vollständig beschwerdefrei.

*Fall 2.* E. T. 24jährige Frau. Am 25. 11. 1940 wurde die Patientin im Hässeholmer Krankenhaus untersucht (LAGERGREN). Sie gab an, mit 13 Jahren habe sie sich in den rechten Daumen gestochen und vermutlich »etwas hineinbekommen«. Seitdem — also 11 Jahre lang — leidet sie unter Schmerzhaftigkeit der Daumenkuppe. Im Laufe der Zeit traten ständig zunehmende Druckschmerzen auf, die bis weit in den Arm hinaufstrahlten. Noch stärkere Schmerzen, bis in die Schulter hinauf, wurden durch Kälte verursacht. Den nach stärkerer Abkühlung andauernden Schmerz linderte ein warmes Handbad.

1938 sucht sie einen Arzt auf, der, da er einen Fremdkörper annahm, an der Stelle der Druckempfindlichkeit der Daumenkuppe einen Einschnitt machte. Nach dem Eingriff waren die Schmerzsymptome für kurze Zeit gelindert.

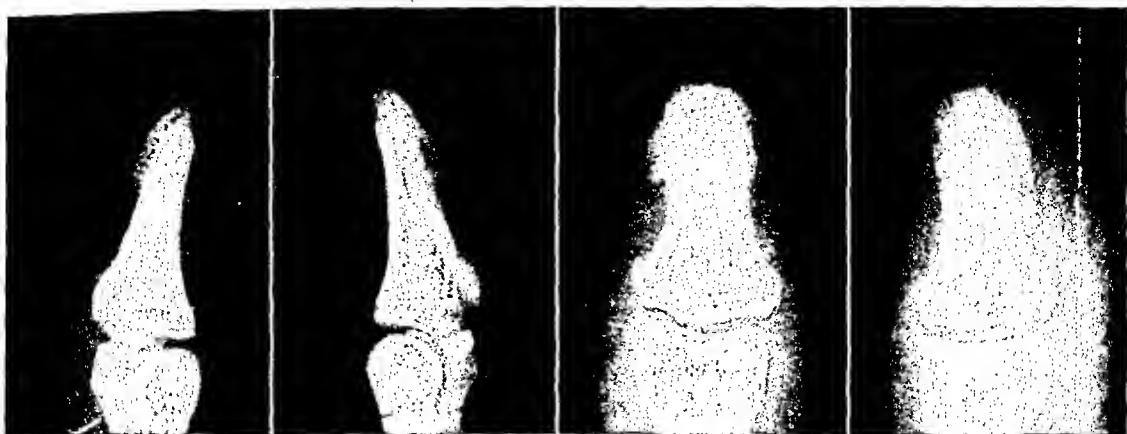


Abb. 1. Fall 1. I. W. Röntgenbilder des rechten und linken Daumens. Die Druckusur an der rechten Endphalanx ist deutlich sichtbar.



Abb. 2. Fall 2. E. T. Röntgenbild des rechten Daumens. Die Aufhellung des Knochens ist im Frontalbild zu sehen, die Delle im Profilbild.

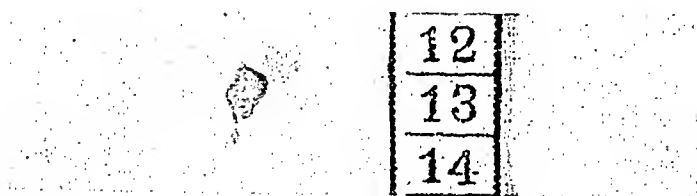


Abb. 3. Fall 2. E. T. Der exstirpierte, runde, ziemlich feste, erbsengrosse Tumor,  $6 \times 9$  mm gross.

LAGERGREN: Der Glomustumor (Masson).





Abb. 4. Fall 1. I. W. Mikrophoto. Marginaler Teil des Tumors mit der Kapsel. Junges, ziemlich zellreiches Gewebe von glatter Muskulatur; um die Kapillarlichtungen herum Anhäufungen von epithelähnlichen Zellen. Der Tumor scheint zu der Gruppe von Glomustumoren zu gehören, die von arterio-venösen Gefäßknäueln ausgehen, bei denen die epitheloide Wandung nicht deutlich ausgebildet ist (MASSON, CLARA) und die dadurch den von Gefäßmuskelzellen abstammenden Leiomyomen gleichen (HOPF).

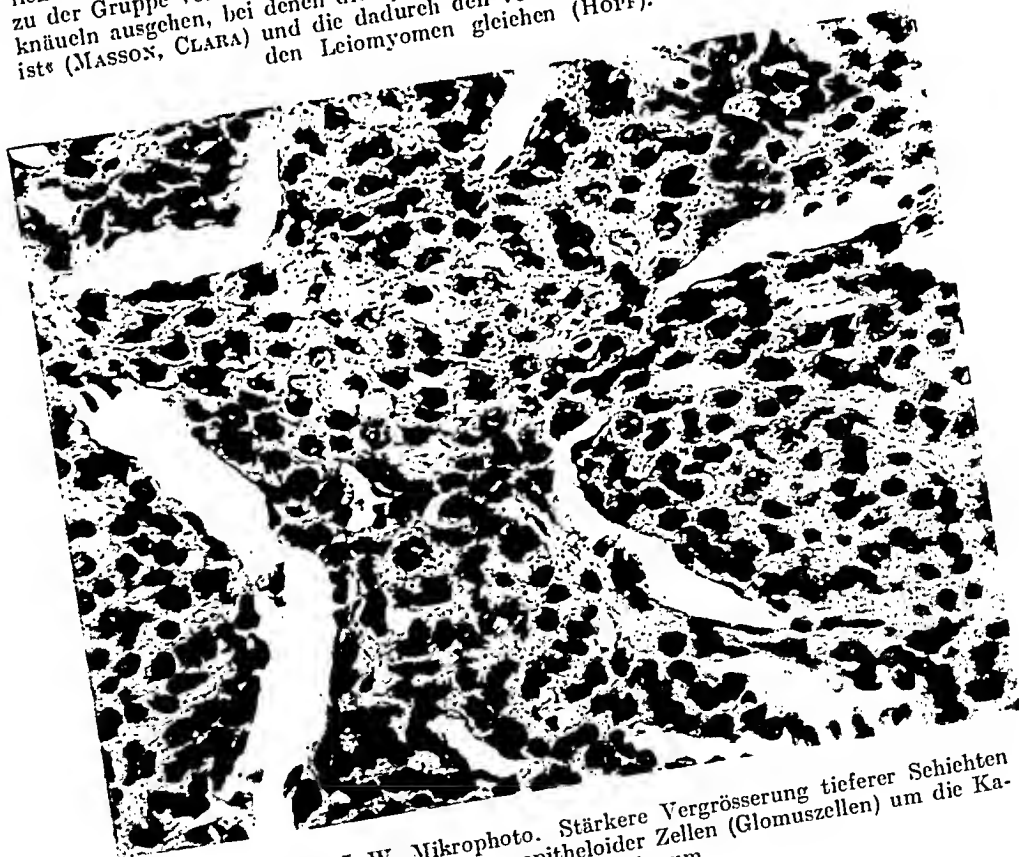


Abb. 5. Fall 1. I. W. Mikrophoto. Stärkere Vergrößerung tieferer Schichten des Tumors zeigt eine Anhäufung epitheloider Zellen (Glomuszellen) um die Kapillarlichtungen herum.

LAGERGREN: Der Glomustumor (Masson).

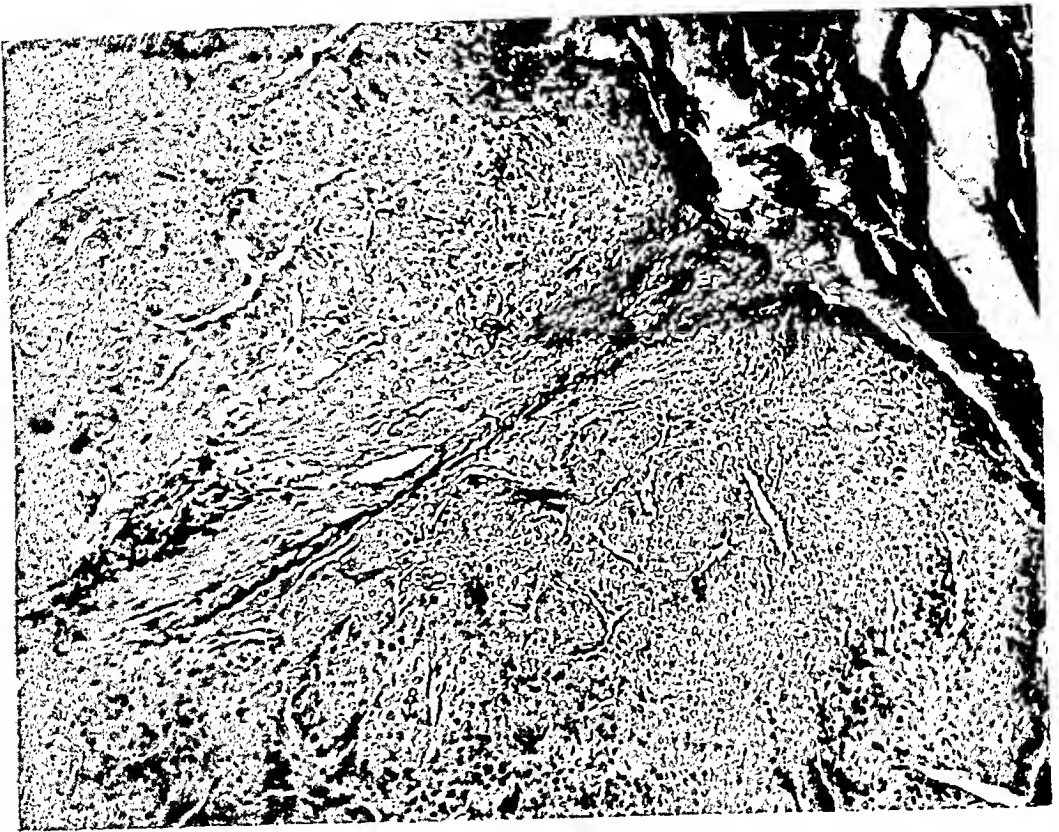


Abb. 6. Fall 2. E. T. Mikrophoto. Man sieht die kräftige Bindegewebskapsel mit hineinragenden Trabekeln, das zellreiche, naevusähnliche Tumorgewebe mit spaltförmigen Gefässräumen.

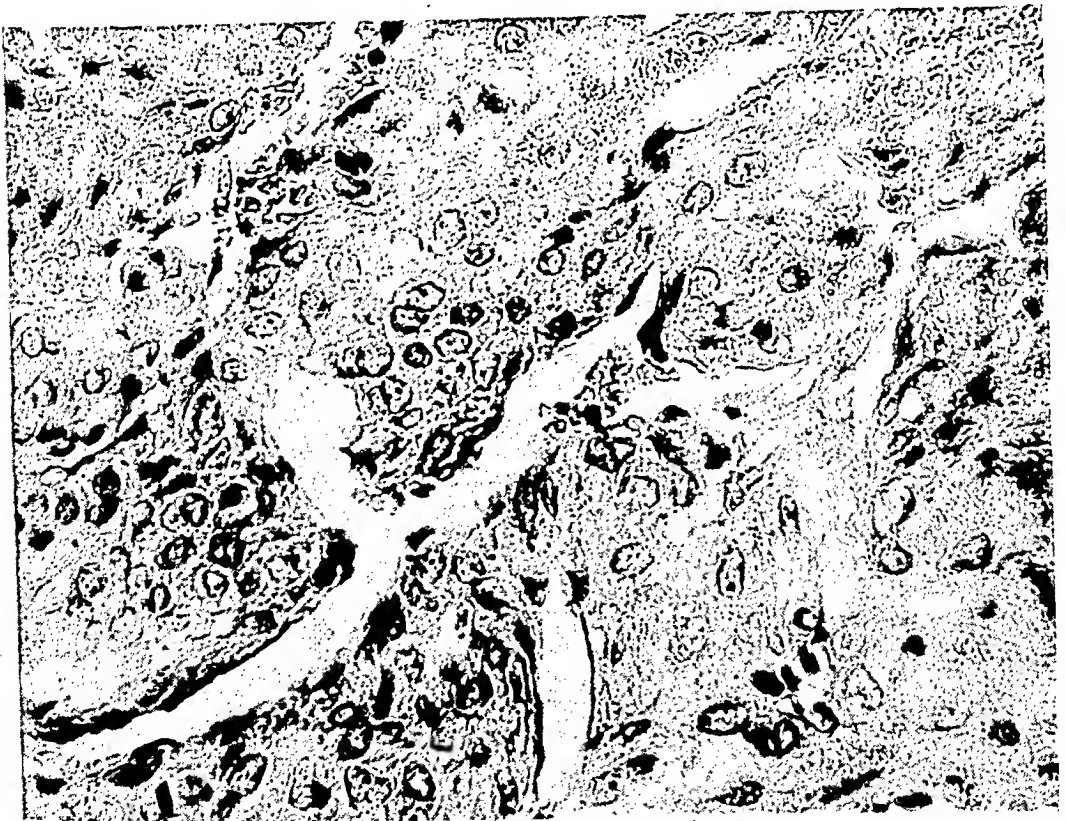


Abb. 7. Fall 2. E. T. Mikrophoto. Helle, epitheloide Zellen mit blasenförmigen Kernen um die epithelausgekleideten Gefässlichtungen herum.



Bei der Untersuchung im Nov. 1940 lag ein kleiner palpabler Tumor in der Daumenkuppe vor, mit einer gewissen bläulichen Verfärbung der darüber befindlichen Haut. Die Geschwulst war stark druckempfindlich, und auch nur leichte Berührung löste eine so heftige Abwehrbewegung aus, dass eine nähere Palpation unmöglich war.

Die Röntgenuntersuchung zeigte volar am distalen Teil der Endphalanx, an der Basis des Proc. unguicularis eine Delle im Knochen. Der umgebende Knochen ist unverändert (Abb. 2).

Bei der Operation (LAGERGREN) wurde ein wohlbegrenzter, rundlicher, blaugrauer Tumor von der Grösse einer Erbse vorgefunden (Abb. 3), der dem Knochen dicht anlag und an diesem eine makroskopisch erkennbare Usur mit Druckatrophie des Periosts verursacht hatte. Der Tumor wurde exstirpiert.

Über die am Pathologischen Institut der Universität Lund ausgeführte histo-pathologische Untersuchung gab Professor LINDAU folgendes Gutachten ab:

»Kleiner, wohlbegrenzter Tumor, der sich teils aus spaltförmigen, cavernösen Gefässräumen, teils aus dazwischenliegendem zellreichem Gewebe, am ehesten von Naevus-Charakter, aufbaut. Das Bild entspricht also durchaus dem eines sog. Glomustumors.« (Abb. 6 und 7).

Glatter postoperativer Nachverlauf. Während der nächsten Wochen bestand eine mässige Narbenempfindlichkeit. Bei der Nachuntersuchung im Mai 1941 völlige Beschwerdefreiheit.

Die beiden hier mitgeteilten Fälle bieten das typische Symptomenbild eines Glomustumors der Fingerkuppe. Art, Grad und Ausstrahlung der Schmerzen, die Empfindlichkeit gegen Kälte, der langsame Verlauf und die durch eine einfache Exstirpation der Geschwulst herbeigeführte Symptomenfreiheit stimmen in jeder Beziehung damit überein.

Die mikroskopische Analyse der exstirpierten Tumoren bestätigt nach den untersuchenden Pathologen die Diagnose.

Die Deutung der *histo-pathologischen Bilder* liegt ausserhalb meines Gebietes und sei hier nur kurz gestreift.

In den dieser Arbeit beigegebenen Mikrophotographien der beiden Tumoren findet man die Gewebelemente und Neubildungen wieder, die in den Gutachten der beiden Pathologen als für den Massonschen Glomustumor kennzeichnend hervorgehoben werden: eine zellarme, fibröse Bindegewebskapsel mit hineinragenden Trabekeln um eine Geschwulst, die sich aus einem zellreichen Gewebe aufbaut, mit einem fließenden Übergang von glatten Muskelzellen zu epitheloiden Zellen und in diesem Gewebe zahlreiche, kapillare oder spaltförmige cavernöse Hohlräume.

MASSON hat 1937 in seiner schönen Arbeit, *Les glomus neuro-vasculaires*, die mikroskopische Struktur und den Aufbau so-

wohl des normalen Glomus als auch der Glomustumoren eingehend analysiert.

Bei gewissen Typen von Glomustumoren — MASSON unterscheidet zwischen dreien — soll ein zwischen den Zellen vorhandenes feines Netz von markhaltigen und marklosen Nervenfascern stark entwickelt sein. MASSON hat mittels einer Modifikation der Cajalsehen Färbetechnik — die er in der genannten Arbeit beschreibt — die Nervenverästelung in den normalen Gefäßknäueln und den Glomustumoren überzeugend darstellen können und sie in zahlreichen Abbildungen wiedergegeben. Wahrscheinlich ist das Vorkommen dieses Nervennetzes die Erklärung für die starke Schmerzhaftigkeit der Glomustumoren. Dass eine Geschwulst von knapper Stecknadelkopfgroße durch Druck auf die Umgebung so schwere Schmerzen hervorrufen könnte, wie es in dem oben referierten Falle geschehen ist, dürfte weniger wahrscheinlich sein, selbst wenn die Geschwulst in einem an Lamellenkörperchen so reichen Gewebe wie der Fingerkuppe und dem Gebiet nahe dem Periost der Phalanx liegt. Der eigentliche Mechanismus der Schmerzauslösung steht noch mehr zur Diskussion. EKBOM nennt gewisse Gründe für die Auslösung der Schmerzen auf reflektorischem Wege und unterstreicht die Ähnlichkeit zwischen dem Schmerzsyndrom bei Glomustumoren und bei Causalgien, bzw. Neuritis ascendens, »algies sympathiques réflexes«.

In den beiden hier mitgeteilten Fällen von Glomustumor in der Fingerbeere hat die *Röntgenuntersuchung* einfache Druckursuren an der Fingerphalanx nachgewiesen, ein Umstand, den ich bisher nur in bezug auf die subungual gelegenen Tumoren (STOUT) erwähnt gefunden habe. Auch bei den kleinen tief liegenden, nicht palpablen Glomustumoren in der Fingerbeere scheint also die Röntgenuntersuchung der Diagnose einen gewissen Halt geben zu können.

Die *Behandlung* dieser Geschwülste ist — nach dem die Diagnose erst einmal gestellt ist — einfach und effektiv. Die Exstirpation des wohlbegrenzten, nur expansiv wachsenden Tumors befreit den Patienten endgültig von meist langjährigen und starken Beschwerden.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> STOUT erwähnt einen Fall, wo nach 8 Jahren wegen Hyperästhesie und Hyperalgie der Narbe eine neue Operation vorgenommen werden musste. Bei der Operation wurde mit der Narbe ein in dieser liegender kleiner Tumor entfernt. Er teilt jedoch nichts über die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst mit.

Die Exstirpation muss jedoch behutsam ausgeführt werden, namentlich bei den kleinen Tumoren, die sich nicht durch ihre Farbe von der Umgebung abheben.

Die Glomustumoren dürften wahrscheinlich häufiger sein, als es die Zahl der bisher bekannten Fälle anzuzeigen scheint.<sup>1</sup> In der französischen, der deutschen und besonders der amerikanischen Literatur haben die einschlägigen Veröffentlichungen in den letzten Jahren jedoch schnell zugenommen. In der nordischen Literatur — einschliesslich der Jahresberichte der schwedischen Krankenhäuser — sind die Mitteilungen über Glomustumoren sehr spärlich.

Obwohl eine umschriebene Druckempfindlichkeit einer Fingerkuppe, auch *mit* palpablem Tumor, verschiedene andere Ursachen als einen Glomustumor haben kann (traumatische Epithelcyste, Fremdkörper, Leiomyom, Angiom usw.), und obwohl ein subungual wachsender Tumor natürlich gänzlich anderer Art als der Glomustumor sein kann, ist doch das Schmerzsymptom in jenen anderen Fällen selten so stark wie bei den Glomustumoren. Ist man darauf eingestellt und kennt man das Vorkommen und die Lokalisation dieser Geschwulstform überhaupt besser, so dürften die Glomustumoren häufiger diagnostiziert werden, als es bisher der Fall gewesen ist, und dementsprechend schneller zur regelrechten chirurgischen Behandlung kommen, unter Vermeidung von Inzisionen auf der Suche nach Fremdkörpern oder Exzisionen von nicht näher untersuchten Gewebspartien aufs Geratewohl.

### Zusammenfassung.

Nach einer kurzen Übersicht über Pathologie und Klinik der Glomustumoren berichtet der Verf. über zwei Fälle von Glomustumor in der Fingerkuppe, die ein typisches Symptomenbild mit starken Schmerzen aufwiesen und bei denen die Röntgen-

<sup>1</sup> Während der Ausarbeitung dieses Aufsatzes ist mir ein dritter Fall von Glomustumor durch Prof. J. P. STRÖMBECK mitgeteilt worden. Es handelte sich um eine 40jährige Frau, K. B., mit mehrjährigen Schmerzen im rechten Arm, die durch Kälteeinwirkung zunahmen. Am medialen Humerusepikondylus in der Ellenbogengegend war ein etwa erbsengrosser, subcutan gelegener Tumor zu palpieren. Der Tumor war stark druckempfindlich, die Schmerzen hatten ausstrahlenden Charakter. An der Stelle der Druckempfindlichkeit fand sich eine Narbe, die von einer von einem anderen Arzte früher unter dem Verdacht auf einen Fremdkörper gemachten Inzision stammte. Die Exstirpation des lobierten gräulichen Tumors brachte der Patientin völlige Befreiung von ihren Schmerzen. Die von Professor REUTERWALL ausgeführte mikroskopische Untersuchung zeigte das typische Bild eines Glomustumors.

untersuchung eine leichte Druckusur der Endphalanx zeigte. In einer Fussnote wird ein dritter Fall von Glomustumor in der Ellenbogengegend erwähnt. Die Exstirpation des Tumors hatte völlige Beschwerdefreiheit zur Folge. Die histopathologische Untersuchung der exstirpierten Geschwulst bestätigte die Diagnose: Massonscher Glomustumor.

### Summary.

After a brief review of the pathology and clinical features of glomus tumours the author describes two cases of this nature of the tip of the finger presenting characteristic symptoms with severe pain and with roentgen examination revealing slight pressure erosion of the terminal phalanx. In a note a third case of glomus of the elbow is mentioned. Extirpation of the tumour resulted in complete recovery. Histopathological examination of the extirpated tumour confirmed the diagnosis: Masson's glomus tumour.

### Résumé.

L'auteur reprend succinctement la pathologie et la clinique des tumeurs glomiques, puis rapporte deux cas de glomus de la pulpe des doigts, qui présentaient le tableau clinique typique avec ses fortes douleurs, et qui, à l'examen radiologique, montraient une légère usure compressive de la phalange distale. Dans une note, un troisième cas de glomus cubital est mentionnée. L'extirpation des tumeurs fit disparaître tous les troubles. L'examen anatomo-pathologique des pièces confirma le diagnostic de «tumeur glomique de Masson».

### Literaturverzeichnis.

- ADAIR, F. E. Glomus tumor; clinical study with report of 10 cases. *Am. J. Surg.* XXV, 1. 1934.
- ANDERSSON, R. G. and WEBER F. PARKES: A subcutaneous glomus tumour (Masson) in the little finger. *Proc. roy. soc. med.* 30, 196, 1937. *Ref. Zbl. f. G. u. H.* 56, 465, 1937.
- BAILEY, ORVILLE T. The cutaneous glomus and its tumors-glomangiomas. *Am. J. of Path.*, vol. XI, 915, 1935.

- BARRÉ, J. A.-MASSON, P.: Étude Anatomo-clinique de certaines tumeurs sousunguéales douloureuses (tumeurs du glomus neuro-myo-artériel des extrémités) Bull. soc. franç. de dermat. et syph. XXXI, 148, 1924.
- BERGSTRAND: Om s. k. glomustumörer, Nord. Med. Tidskr. B. 13, 361, 1937.
- , Multiple glomic tumors, Am. J. of cancer, 29, 470, 1937.
- BLUMENTAL, M.: Unter dem Nagel gelegener Glomustumor, Zbl. f. Haut- und Geschlechtskrankh. B. 56, 436, 1937.
- CARSTENSÉN: Über subung. Tumoren. Arch. klin. Chir. 144, 409, 1927.
- EKBOM, KARL AXEL: S. k. glomustumörer, Nord. Medicin 3, 2498, 1939.
- FREUDENTHAL, ANDERSSON A. WEBER: The glomus and the glomus tumour (MASSON). Brit. J. Dermat., 49, 151, 1937. Ref. Zbl. f. H. u. G. 686, 1937.
- GREIG, DAVID M.: Subcutaneous glomal tumors, Edinburgh Medical Journ. nr 35, 565, 1928.
- HVAL, EINAR o. MELSOM, REIDAR: Multipla glomustumörer (glomangiom). Med. Revue (Bergen, Norwegen), H. 12, 545, 1936.
- JIRKA, J. a. SCUDERI: Glomus Tumor; report of a case, J. am. med. assoc. 201, 107, 1936.
- LEWIS, DEAN a. GESCHICHTER, CHARLES F.: Glomus tumors (arterial angioneuromyome of MASSON). J. Am. med. assoc. Vol. 105, nr 10, 775, 1935.
- MACKEY, W. ARTHUR a. LENDRUM ALAN C.: Three cases of glomangioma or angioneuromyoma (painful subcutaneous tubercle) Britt. J. Surg. 24, 208, 1936. Ref. Zbl. f. H. u. G. 195, 1937.
- MASSON, PIERRE: Les Glomus cutané de l'homme. Bull. Soc. franç. dermat. 42, 1174, 1935.
- , Les glomus neuro-vasculaires. Hermann et Cie Edit. Paris 1937.
- MÜLLER, ROBERT FRANZ: Zur Kenntnis der Fingergeschwülste. Arch. f. klin. Chirurgie. B. 63, 1901.
- POPOFF, N. W.: The digital vascular system. Arch. of Path. 18, 295, 1934.
- SCHAUMAN, J.: Cas d'angiokeratome sous-unguéale. Acta dermatovener. (Sthlm) 3, 428, 1922.
- SCHREUSS: Über Glomustumoren. Zbl. f. H. u. G. 49, 418, 1934.
- STOUT, ARTHUR PURDY: Tumors of the neuromyoarterial Glomus, Am. Journ. of cancer. vol. XXIV. nr 2, 1935.

Ausführliche Literaturnachweise finden sich bei BAILEY (1935), MASSON (1937) und CLARA (1939).



# Einige Gesichtspunkte zur operativen Pseudoarthrosebehandlung.

Von

GUSTAV LEVANDER.

---

Die primäre Ursache für eine schlechte Knochenheilung ist nach der gegenwärtigen Anschauung an der Bruchstelle selber zu suchen. Nur in selteneren Fällen können schlechter Allgemeinzustand und konstitutionelle Störungen für ein schlechtes Resultat verantwortlich gemacht werden, wenn die lokalen Voraussetzungen für eine Heilung günstig liegen. In letzter Zeit ist dies besonders von MAGNUS hervorgehoben worden. Dieser Autor hebt u. a. hervor, dass z. B. Pseudoarthrosen bei gesunden und kräftigen Männern am häufigsten auftreten. Dem kan noch hinzugefügt werden, dass auch die Tatsache, dass eine Pseudoarthrose in der Regel nach geeigneter Lokalbehandlung ausheilt, zugunsten der grossen Bedeutung der lokalen Reaktionen bei der Knochenheilung spricht.

Da man also die Ursache für eine schlechte Knochenheilung meistens lokalisieren kann, so folgt, dass eine rationelle Therapie für solche Zustände eine eingehende Kenntnis der Gewebreaktionen in der Umgebung der Bruchstelle voraussetzt. Vor allem hat man zur Frage der kausalen Osteogenese Stellung zu nehmen. Wie bekannt bestehen auf diesem Gebiet stark divergierende Anschauungen. Der kritische Arzt muss sich daher ein eigenes Urteil in diesen Fragen bilden. Der Verf. hat in früheren Arbeiten über seine Studien über die Knochenregeneration berichtet. Auf Grund dieser Untersuchungen glaubt Verf. bewiesen zu haben, dass das gesamte neugebildete Knorpelgewebe aus einem unspezifischen Mesenchymmilieu ausdifferenziert wird. Irgendwelche präexistierenden jungen Kno-

chenzellen kommen weder im Periost, noch in den Haverschen Kanälen, dem sogen. Endost oder im Mark vor. Durch Versuche mit Extrakten hat Verf. zeigen können, dass im Knorpelgewebe ein alkohollöslicher Stoff vorkommt, der das omnipotente Mesenchymgewebe zur Knorpel- und Knochenbildung aktivieren kann. Diese Einstellung zur Frage der Osteogenese muss natürlich auch die Methodik der Eingriffe beeinflussen, die eine Beschleunigung der Knochenheilung bezwecken.

Manchmal erhält man eine Verbesserung der Knochenheilung bereits durch Massnahmen an der Bruchstelle selbst. Die Bohrung nach BECK und die Knochenaufsplitterung nach KIRSCHNER sind Beispiele dafür. Aus den Wandungen der bei einer Bohrung entstehenden Knochenkanäle kann eine knochenbildende Substanz freigesetzt und in der Umgebung verbreitet werden. Auch bei der Knochenaufsplitterung erhält man frische Knochenoberflächen, aus denen ein Stoff in die Umgebung diffundieren und das dort reaktiv gebildete Mesenchymgewebe beeinflussen kann. Der günstige Effekt, den diese Methoden manchmal haben, lässt sich also mit der vom Verfasser vertretenen Theorie gut erklären. Voraussetzung für eine erfolgreiche Anwendung dieser Verfahren ist, dass in der Umgebung der Pseudoarthrosestelle genügend viel vitales Knorpelgewebe vorhanden ist.

In gewissen Fällen sind die lokalen Hilfsmittel so erschöpft, dass man gezwungen ist, osteogenetische Kraft in Form von lebendem Knorpelgewebe von anderen Stellen des Skelettes zuzuführen. Das gewöhnlichste Verfahren ist dabei die bekannte Methode Transplantation einer festen Knochenbrücke, der entweder in der Nähe der Bruchstelle oder anderswo entnommen wird. Nach Resektion der Pseudoarthrosestelle wird die Brücke irgendwie an den Fragmenten befestigt. Die Brücke hat also die zweifache Aufgabe, Fixationsmittel und Knochenbildungsaktivator zu sein. Es lässt sich jedoch in Frage ziehen, ob es im Allgemeinen nötig ist, eine Pseudoarthrose besonders zu fixieren. Nach einer gewissen Zeit haben ja alle Brüche in der Regel eine gewisse Festigkeit und die Bruchenden werden durch recht starke Bindegewebsschwarten in ihrer Lage festgehalten. Lässt man daher an geeigneten Stellen einige cm. breite Bänder dieser Schwarten bestehen, so kann man damit rechnen, dass die Lage beibehalten wird, auch wenn die Bruchstelle im übrigen von dem für die Knochenneubildung hinderlichen Bindegewebe freipräpariert wird.

Wenn man also von besonderen Massnahmen zur Fixation der Fragmente absehen kann, so kann man sich ganz dem wichtigsten Teil des Eingriffs widmen, nämlich der Überführung der entliehenen osteogenetischen Kraft. Man hat sich zu fragen, ob für das Hervorrufen einer reichlichen, möglichst gleichmässig um die gesamte Bruchstelle herum verteilten Knochenneubildung, die Anwendung eines einzigen grösseren Knochenstückes günstig ist. Implantiert man z. B. eine Corticalisbrücke in Weichteile, so erhält man eine mehr oder minder schmale Zone von neuem Knochen nur nahe der Oberfläche der Brücke. Die Brücke selber stirbt ab und wird erst in einem späteren Stadium durch einwachsendes Knochengewebe ersetzt. Die Brücke stimuliert also die Knochenbildung nur innerhalb eines sehr begrenzten Gebietes an der Bruchstelle. Man muss auch langwierige Resorptions- und Substitutionsprozesse innerhalb der Brücke selbst abwarten, bevor die Bruchstelle ganz durch lebendes festes Knochengewebe ausgefüllt ist. Die Tatsache, dass neuer Knochen hauptsächlich in der Umgebung der Oberfläche der Brücke gebildet wird, deutet darauf hin, dass man nur die in den eigentlichen äusseren Schichten vorhandene osteogenetische Kraft ausnützen kann. Die Methode kann daher als ziemlich unwirtschaftlich bezeichnet werden, da ja die ganze im Inneren des gewöhnlich recht massiven Knochenstückes vorhandene knochenbildende Energie verloren geht. Diesen theoretischen Gesichtspunkten entspricht auch eine oft lange Ausheilungszeit. Auf Grund des protrahierten Heilungsverlaufes ist eine längere Immobilisierung der Extremität nach dem Eingriff gleichsam ein Bestandteil dieser Operation. »Besonders wichtig ist eine sehr gewissenhafte Ruhigstellung des operierten Gliedes für mindestens 3 Monate« (MAGNUS).

Bei meiner früheren Wirksamkeit habe ich diese Brückenoperationen angewandt. Die Heilungszeit nach dem Eingriff war jedoch auffallend lang. Bei einem 8 mit freier Knochen-  
transplantation operierte Fälle von Unterschenkelbrüchen umfassenden Material aus dem Krankenhaus in Gävle<sup>1</sup> war die durchschnittliche Heilungszeit 8.7 Monate nach Ausführung des Eingriffs. Rechnet man die Zeit vom Unglücksfall bis zur Heilung, so kommt man zu einer Durchschnittszeit von 19.9 Mo-

<sup>1</sup> Dem Chefarzt der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses in Gävle, Herrn Dr. E. LANDELIUS, möchte ich hier meinen Dank dafür aussprechen, dass er mir die Verfügung über dieses Material überliess.

naten. Angesichts dieser Zahlen sucht man natürlich nach Möglichkeiten zur Abkürzung des langen Krankheitszustandes. Dabei schienen mir vor allem zwei Wege gangbar zu sein. Es muss ja stets wünschenswert sein, dass der Eingriff so früh wie möglich erfolgt, sobald man zu konstatieren glaubt, dass ein Pseudoarthrosezustand vorliegt oder einzutreten droht. Je eher der immobilisierende Verband entfernt werden kann, um so geringer ist die Gefahr, dass Atrophien oder Gelenksteifheit eintreten.

Es schien mir weiter, dass man durch eine effektivere Art der Überführung des Knochenmaterials die Heilung beschleunigen könnte. Durch Anwendung mehrerer kleinerer Knochenstücke anstatt eines einzigen grösseren hatte man Aussichten, mehr osteogenetische Kraft aus dem entliehenen Material zu gewinnen und diese osteogenetische Kraft konnte auch über grössere Oberflächen verteilt werden. Der Gedanke, Knochendefekte mit kleineren Quantitäten von Knochengewebe auszufüllen, ist alt. Schon 1889 entnahm SEYDEL kleine Knochenstücke aus der Tibia und füllte damit einen Knochendefekt im Schädel aus. Erst in späterer Zeit hat indessen MATTI die Methode in grösserem Ausmass geprüft. Dieser Autor, der sich der Periostlehre anschliesst, verwendet hauptsächlich spongiöses Knochengewebe. Da ich eine andere Einstellung zur Osteogenesefrage habe als MATTI, habe ich eine andere Methode benutzt. Beim Zeitpunkt der Operation meines ersten Falles war mir auch MATTIS Verfahrensweise noch nicht bekannt. Auf Grund der relativ günstigen Ergebnisse, die ich bei einigen Fällen von Pseudoarthrose oder verzögerter Heilung von Unterschenkelbrüchen erhalten habe, habe ich einen Bericht über die Methode und ihre Resultate als berechtigt angesehen. Im grossen und ganzen bin ich folgendermassen vorgegangen:

Nach Freilegung der Bruchstelle wird alles Bindegewebe zwischen den Fragmenten entfernt. Auf der Rückseite des Bruches werden einige cm. breite Bänder der Fixation halber bestehen gelassen. Überall sucht man durch Anwendung von Löffel und Meissel frische Knochenoberflächen an den Fragmenten zu erhalten. Die Markhöhle wird offen gelassen. Trifft man auf einen direkten Knochenkontakt zwischen den Fragmenten, so verbleibt dieser unberührt. Sind die Fragmente nicht allzu atrophisch und ist der Knochendefekt nicht besonders gross, so meisselt man in kurzem Abstand von der Bruchstelle Knochen-

splitter aus der Corticalschicht; die Splitter sollen etwa 2 cm. lang, 1 cm. breit und 2 mm. dick sein. Sind die Fragmente sehr dünn, so kann das Material der Tibia der anderen Seite entnommen werden. In einigen Fällen habe ich auch Bohrlöcher durch die Corticalschicht angelegt und habe das dabei anfallende Knochenmehl aufgesammelt und mit etwas Blut zu einem Brei verrührt. All dieses Knochenmaterial wurde dann in geeigneten Verhältnissen auf den gesamten nach der Aufmeisselung entstandenen Knochendefekt verteilt. Es erschien mir wichtig, die Knochensplitter nicht zu dicht zu packen, sondern so, dass sie relativ locker liegen und kleinere Zwischenräume zwischen ihnen verbleiben. Für einen mittelgrossen Knochendefekt sind etwa 15—20 solche Knochensplitter erforderlich. Danach Fixation in Gips und Bettruhe.

### Kasuistik.

#### A. Fälle Nr. 1—8. Operation mit fester Knochenbrücke.

1) Journal Nr. 1391/26, 1078/27 und 247/28 Gävle. 58-jähriger Mann. Unglücksfall am 14. IX. 1926. Komplizierter Bruch des rechten Unterschenkels. Sofortige Operation: Osteosynthese mit Elfenbeinspross in der Markhöhle. 1. VII. 27. Keine Konsolidierung. Der Elfenbeinspross wird entfernt. Knochentransplantation. Eine Knochenbrücke wird in die Markhöhle eingelegt. 8. II. 28. Keine Konsolidierung. Operation: Resektion der Pseudoarthrosestelle. Erneute Knochentransplantation. 20. IX. 28. Bruch fest.

2) Journal Nr. 1490/29. Gävle. 30-jähriger Mann. Unglücksfall am 28. VII. 1929. Komplizierter Splitterbruch des rechten Unterschenkels. Sofort dir. Knochenextension. 16. IV. 1930. Röntgenbefund: Beginnende Pseudoarthrose. Transplantation einer Knochenbrücke, die in eine aufgemeisselte Rinne eingelegt wird. 2. IV. 1931. Gips entfernt. Gute Festigkeit.

3) Journal Nr. 251/30. Gävle. 26-jähriger Mann. Unglücksfall am 10. IX. 1929. Nicht komplizierter Bruch des rechten Unterschenkels. Dir. Knochenextension. 14. II. 1930. Röntgen: Pseudoarthrose. Knochentransplantation. 5. VI. Gute Festigkeit. Pat. beginnt, sich auf das Bein zu stützen.

4) Journal Nr. 1999/31. Gävle. 22-jähriger Mann. Unglücksfall am 1. IX. 1931. Nicht komplizierter Bruch des rechten Unterschenkels. Gips. 7. XII. Keine Konsolidierung. Knochentransplantation. 15. IV. 1932. Gips entfernt. Bruch fest.

5) Journal Nr. 1967/30. Gävle. 33-jähriger Mann. Unglücksfall am 16. XI. 1930. Nicht komplizierter Bruch des rechten Unterschenkels. Dir. Knochenextension. 19. III. 1931. Keine Festigkeit. Knochentransplantation. 18. XI. 1931. Gips entfernt, Pat. beginnt, sich auf das Bein zu stützen.

6) Journal Nr. 973/35. Gävle. 24-jähriger Mann. Unglücksfall am 11. V. 1935. Komplizierter Bruch des rechten Unterschenkels. Dir. Knochenextension. Infektion an der Bruchstelle. 23. X. 1937. Knochentransplantation. 25. XI. 1938. Gips entfernt. Beginnt, sich auf das Bein zu stützen.

7) Journal Nr. 2492/35. Gävle. 33-jähriger Mann. Unglücksfall am 8. XII. 1935. Komplizierte Splitterfraktur des rechten Unterschenkels. Dir. Knochenextension. 6. III. 36. Keine Festigkeit. Bohrungen. 6. X. 36. Keine Festigkeit. Knochentransplantation. 23. III. 37. Keine Festigkeit. Bohrungen. 8. XII. 37. Gips entfernt. Stützt sich auf das Bein.

8) Journal Nr. 201/36. Gävle. 24-jährige Frau. Unglücksfall am 26. I. 1936. Komplizierter Bruch des rechten Unterschenkels. Dir. Knochenextension. 13. IV. 37. Röntgen: Pseudoarthrose. Operation: Knochentransplantation. Nov. 1937. Gips entfernt. Beginn am 15. I. 1938 das Bein zu belasten.

#### **B. Fälle Nr. 9—14. Operation mit mehreren kleineren Knochensplittern.**

9) Journal Nr. 830/36. Das Krankenhaus im Köping. 63-jähriger Mann. Unglücksfall am 25. VI. 1936. Komplizierter Splitterbruch des linken Unterschenkels + Diabetes mellitus. Dir. Knochenextension. Excision und Naht der Hautwunde. Ein grosses verunreinigtes Knochenstück wird entfernt. 10. VII. Infektion der Wunde. 12. II. 1937. Keine Festigkeit. Operation: Nach Befreiung des grossen Knochendefektes von allem Bindegewebe wird der Defekt mit Knochensplittern ausgefüllt, die von den Fragmenten in einigen Abstand von der Bruchstelle entnommen werden. 31. III. Heilung pp. Bedeutende Festigkeit. 28. IV. Die Bruchstelle fühlt sich völlig fest an. Pat. beginnt, sich in einer Gipsschiene auf das Bein zu stützen. 21. VI. Gips entfernt. Im Mai 1940 nachuntersucht. Bruch in guter Stellung ausgeheilt. Keine funktionellen Beschwerden.

10) Journal Nr. 1555/36. Köping. 38-jährige Frau. Unglücksfall am 8. XII. 1936. Einfacher Bruch des rechten Unterschenkels. Dir. Knochenextension. 12. III. 1937. Keine Konsolidierung. Operation: Grosser Knochendefekt. Alle Bindegewebsschwarten werden entfernt und der Defekt wird mit weiter oben aus der Tibia entnommenen Knochensplittern ausgefüllt. Gips. 6. IV. Beginnende Konsolidierung. 4. V. Fast fest. U-förmige Gipsschiene. Pat. beginnt, sich auf das Bein zu stützen. 21. VI. Bruch fest. Geht ohne Gips. 19. X. Bruch in guter Stellung fest ausgeheilt.

11) Journal Nr. 1561/36. Köping. 50-jähriger Mann. Unglücksfall am 11. XII. 1936. Einfacher Unterschenkelbruch. Dir. Knochenextension. 5. III. 1937. Schlechte Festigkeit. Röntgenbild zeigt gute Lage, aber sehr spärliche Callusbildung. Reichliche Mengen von Bindegewebe in der Peripherie des Bruches werden entfernt und die Defekte werden mit Knochensplittern ausgefüllt. Bohrungen durch die zentralen Teile. 8. IV. Beginnende Konsolidierung. 10. V. Bruch fest. Gehgips. 4. VI. Gips entfernt. 5. VIII. Bruch fest in guter Stellung ausgeheilt. Keine Beschwerden.

12) Journal Nr. 343/37. Köping. 60-jähriger Mann. Unglücksfall am 19. III. 1937. Komplizierter Unterschenkelbruch. Exzision von verunreinigtem Gewebe und Wundkanten. Einige verunreinigte Knochenstücke werden entfernt. Naht. Dir. Knochenextension. 27. III. Infektion der Wunde und Osteitis. 11. VI. Keine Festigkeit. Röntgenbild zeigt einen breiten Spalt zwischen den Fragmenten. Operation: grosser Knochendefekt. Nach Entfernung des Bindegewebes wird der Defekt mit aus der Tibia der anderen Seite entnommenen Knochensplittern und Knochenmehl ausgefüllt. Gips. 21. VI. Beginnende Konsolidierung. 24. VII. Gute Festigkeit. 19. VIII. Bruch fest. Pat. beginnt, sich in U-förmiger Gipschiene zu stützen. 18. IX. Gips entfernt. 20. XII. Bruch in guter Stellung fest ausgeheilt. Pat. nimmt seine gewohnte Arbeit wieder auf. S. Abb. 1—3.

13) Journal Nr. 1141/38. Köping. 22-jähriger Mann. Unglücksfall am 16. X. 1938. Komplizierter Unterschenkelbruch. Exzision und Naht. Dir. Knochenextension. 16. II. 1939. Keine Festigkeit. Röntgenbefund: Spaltförmige Verdünnung, die auf beginnende Pseudoarthrose hindeutet. Operation: recht grosse Knochendefekte, die mit aus der Tibia der anderen Seite entnommenem Knochenmehl und Knochensplittern ausgefüllt werden. Gips. 15. III. Beträchtliche Festigkeit. 30. III. Der Bruch fühlt sich fest an. U-förmige Gipschiene. Pat. beginnt sich zu stützen. 14. IV. Gips entfernt. 7. I. 1941. Keine Beschwerden im gebrochenen Bein.

14) Journal Nr. 242/39. Köping. 41-jährige Frau. Unglücksfall am 2. IV. 1939. Komplizierter Splitterbruch des Unterschenkels. Exzision und Naht. Dir. Knochenextension. 11. VII. Keine Festigkeit. Kein Callus im Röntgenbild sichtbar. Operation: Kein Callus wahrnehmbar. Kein Knochenkontakt zwischen den Hauptfragmenten. Alles schwartige Gewebe zwischen den Fragmenten wird entfernt. Ein Propf des unteren Fragmentes, der für die Reposition hinderlich ist, wird abgemeisselt. Da die Bruchenden nicht in der reponierten Lage liegenbleiben wollen, werden sie durch einen kleinen Metalldraht fixiert, der durch Bohrlöcher in der einen Corticaliswand an entsprechenden Stellen der Fragmente geht. Die Knochendefekte werden mit Knochensplittern von der Tibia der anderen Seite ausgefüllt. Gips. 1. VIII. Eine kleinere Nekrose im Hautlappen. 21. VIII. Bruch fast fest. 14. IX. U-förmige Gipschiene. Pat. stützt sich auf das Bein. 23. X. Geht ohne Gipschiene. 12. XII. 1939. Bruch in guter Stellung fest ausgeheilt. Keine Beschwerden.



Abb. 1. Fall 12. Röntgenaufnahme gleich vor der Operation.

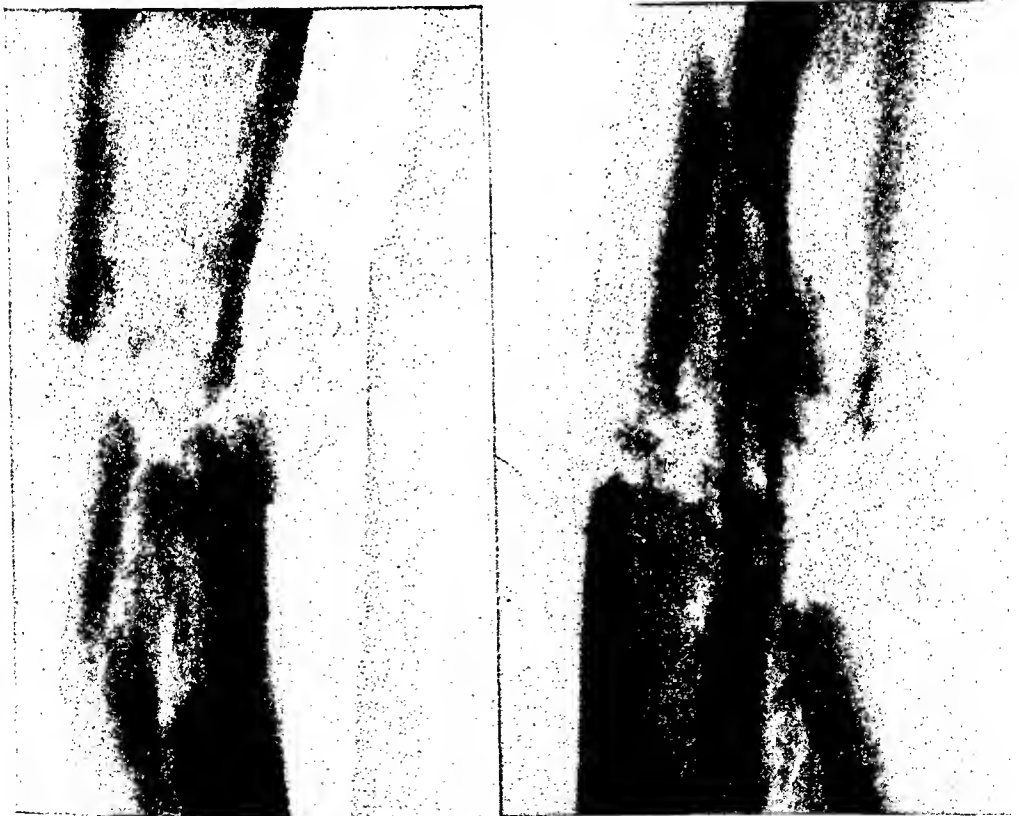


Abb. 2. Fall 12. Röntgen gleich nach der Operation.

LEVANDER: Operative Pseudoarthrosebehandlung.



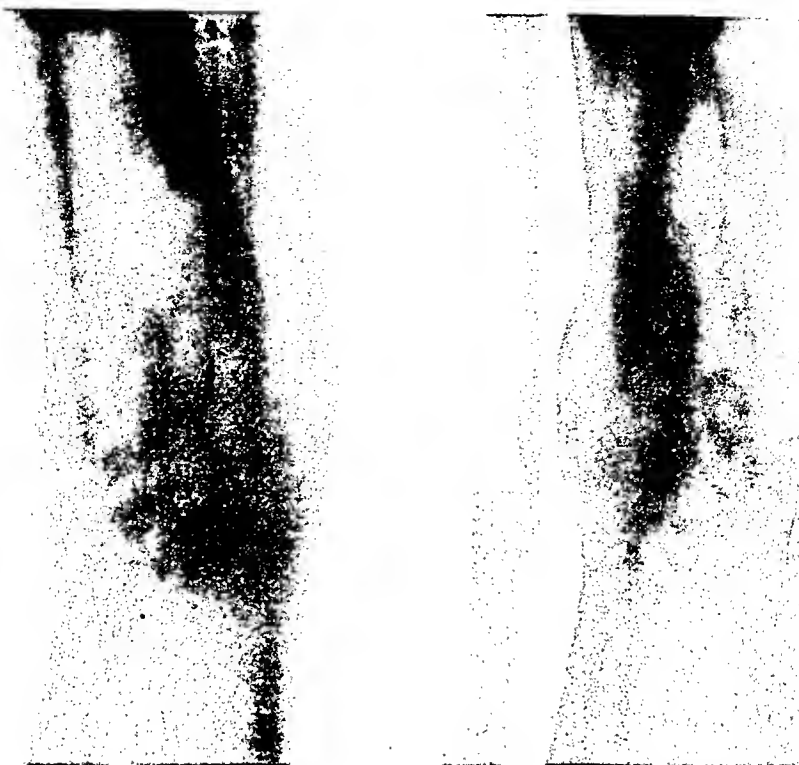


Abb. 3. Fall 12. Röntgenbild 4 Mon. nach der Operation.



Abb. 4. Subkutane autoplastische Implantation von Epiphyse beim Kaninchen. Beobachtungszeit 29 Tage. Man sieht, dass das meiste Knochengewebe nekrotisch ist — a —. Bei b ist lebendes Knochengewebe sichtbar, dass wahrscheinlich durch sog. schleichender Ersatz entstanden ist.

### Diskussion.

Zieht sich die Ausheilung eines Bruches in die Länge, so unterliegt man leicht der Versuchung, die immobilisierende Behandlung immer weiter fortzusetzen, in der Hoffnung, dass der Bruch so allmählich die erforderliche Festigkeit erhalten soll. Diese konservative Therapie kann sich auf die wohlbegründete Erfahrung berufen, dass zahlreiche Brüche nach einer genügend energisch durchgeführten Fixationsbehandlung wirklich ausheilen. Man muss sich indessen vor dem Einschlagen dieses Weges darüber klar sein, dass eine langandauernde Immobilisierung nicht gefahrlos ist. Auch wenn man im Lauf der Zeit eine gute anatomische Knochenheilung erzielen sollte, so ist dies vielleicht auf Kosten irreparabler funktioneller Beschwerden geschehen. Gegen diese früher nicht so selten ausgeübte schlendrianmässige Fixation bei der zugewartet wurde, bis man nach manchmal jahrelanger Dauer glaubte einen manifesten Pseudoarthrosezustand feststellen zu können, bei dem weitere Immobilisierung als aussichtslos anzusehen war, ist in letzter Zeit mit Recht eine gewisse Kritik geübt worden. Gegenwärtig spürt man eine immer weiter zunehmende Tendenz, eine verzögerte Knochenheilung bereits in einem frühen Stadium zu beschleunigen zu suchen. Es fragt sich jedoch, welches der beste Zeitpunkt für den Eingriff ist. Da es sich um eine operative Massnahme handelt, sind mehrere Gesichtspunkte beachtenswert, bevor man diese im Einzelfall manchmal recht schwer zu beurteilende Frage beantwortet.

Bis zu einem gewissen Grade hängt der Zeitpunkt der Operation von der Grösse und den technischen Schwierigkeiten des Eingriffs ab. Einen kleineren Eingriff, der keine wirkliche Gefahr bedeutet, wird man natürlicherweise früher ausführen als eine technisch schwer ausführbare und nicht ganz ungefährliche Operation. Bei der typischen Pseudoarthroseoperation mit Transplantation einer festen Knochenbrücke wird im Allgemeinen ein recht radikales Verfahren angeraten. »Es ist wichtig, dass die Pseudoarthrose wirklich reseziert, d. h. in all ihren kranken Teilen gründlich entfernt wird« (MAGNUS). Sowohl die Ausmeisselung der Brücke als auch ihre Fixation an der Bruchstelle stellen ein relativ umständliche Prozedur dar. Viele Operateure verwenden motorisch angetriebene Spezialinstrumente. Kno-

chenbrüche an der Stelle, an der eine grössere Knochenbrücke entnommen wurde, sind auch nicht allzu selten. Gegenüber diesen technisch recht umständlichen und auch nicht ganz risikolosen Eingriffen erscheint die Operation mit kleinen Knochensplittern einfach. Mit Löffel und Meissel wird lediglich das der Knochenneubildung hinderliche Bindegewebe entfernt. Das an der Bruchstelle in Gestalt einer ossösen Brücke zwischen den Fragmenten ev. bereits erhalten war, kann geschont werden. Die Entnahme des osteoplastischen Materials ist leicht und risikolos. Schliesslich kann man ohne besondere Spezialmassnahmen das entlehene Material in den an der Bruchstelle entstandenen Defekten in geeignet erscheinender Weise verteilen.

Bei komplizierten Brüchen, die eine Infektion nach sich ziehen, sind Umfang und Verlauf der Infektion in gewisser Weise für den Zeitpunkt des Eingriffes massgebend. Gerade diese Fälle sind wichtig, da ja erfahrungsgemäss gerade die komplizierten Brüche oft schlechte Heilungstendenz aufweisen. Beim vorliegenden Material waren nicht weniger als  $\frac{2}{3}$  der Fälle kompliziert und bei 3 Fällen lag eine schwerere Infektion vor. Besteht eine umfangreiche Osteitis mit reichlicher Sekretion und Temperaturerhöhung, so ist natürlich jede Operation ausgeschlossen. Dagegen kann die Frage der Operation aktuell werden, wenn die Osteitis klinisch ausgeheilt ist oder Anzeichen für eine Begrenzung oder einen lindrigeren Verlauf aufweist. Im Allgemeinen wird zu einer gewissen Vorsicht auch dann angeraten, wenn eine Infektion ausgeheilt erscheint, da die Gefahr besteht, dass bei einem Eingriff ev. schlummernde Osteitisherde aktiviert werden. Tritt bei einer Brückenoperation Infektion auf, so ist zu befürchten, dass sie sich längs der gesamten Brücke ausbreitet, was zur Folge hat, dass die Brücke wie ein Sequester abgestossen wird und der ganze Eingriff vergeblich war. Auf Grund der Resektionen und der Aufmeisselung von Rinnen zur Fixation der Brücke an der Bruchstelle kann die Infektion einen grösseren Umfang erreichen, als sie vor dem Eingriff hatte. Es ist also völlig in der Ordnung, dass man gerade bei infizierten Fällen betreffs der Indikationen für eine Brückenoperation zurückhaltend ist. Bei Fall 6 konnte die Operation auf Grund einer schwerheilenden Osteitis erst 29 Monate nach dem Unglücksfall erfolgen.

Bei einer Splitteroperation liegen die Verhältnisse in bezug auf Infektion dagegen etwas anders. Entsteht eine Infektion,

so braucht sie sich nicht wie bei einem einzigen Knochenstück auszubreiten, sondern sie kann sich auf kleinere Gebiete beschränken. Ausserdem besteht Anlass zur Annahme, dass auch beim Vorliegen einer Infektion die Knochenneubildung an einem Punkt einsetzen kann. Und ist die Knochenregeneration erst einmal in Gang gekommen, so kann sie sehr wohl auch in einem infizierten Gewebe fortlaufen und sogar recht ansehnlichen Umfang erreichen, wie man z. B. von den septischen Osteomyeliten her weiss. Eine komplizierende Osteitis braucht also allem Anschein nach bei einer Splitteroperation für das Endresultat nicht so deletär zu sein wie bei einer Brückenoperation. MARTI rät zur Operation auch bei infizierten Fällen und hat dabei keine Nachteile gesehen. Bei den Fällen 9 und 12, bei denen Infektion mit Osteitis auftrat, konnte die Operation mit gutem Resultat 7.5 bzw. 3 Monate nach dem Unglücksfall ausgeführt werden.

Hat man zwischen Operation oder weiterer konservativer Behandlung zu wählen, so muss man sich natürlich über die Effektivität des beabsichtigten Eingriffs klar sein. Es ist nicht genug, dass man weiss, dass der Bruch nach der Operation mit grösster Wahrscheinlichkeit allmählich heilt, sondern man muss auch im Voraus innerhalb gewissen Grenzen bestimmen können, wann das gewünschte Ergebnis zu erwarten ist. Verzögert sich die Heilung nach dem Eingriff allzu lange, so hat man stets ernsthaft zu erwägen, ob nicht das gleiche Ergebnis auch ohne Operation zu erreichen wäre, da die Operation ja stets gewisse Gefahren mit sich führt. Der direkte Vergleich der durchschnittlichen Heilungszeiten bei den brückenoperierten und splittoperierten Fällen beim vorliegenden Material — 8.7 bzw. 3.1 Monate — kann alleine für die Beurteilung der Bedeutung der eigentlichen Osteoplastik bei der Knochenheilung nicht entscheidend sein. Auch die aufgefrischten Knochenoberflächen und das Knochenmark können in gewissem Grade die Knochenneubildung stimulieren. Hat man z. B. eine Resektion der gesamten Pseudoarthrosestelle ausgeführt, so erreicht man ja in recht grossem Ausmass direkten Kontakt der Fragmente. In solchen Fällen braucht das überführte Knochenmaterial bei der Heilung keine nennenswerte Rolle zu spielen. Für die Beurteilung der Frage, inwieweit die überführte osteogenetische Kraft und die verschiedenen Arten ihrer Überführung bei der Knochenheilung besonders wirksam waren, muss daher eine eingehendere Besprechung der Verhältnisse an der Bruchstelle in den

einzelnen Fällen erfolgen. Beim vorliegenden Material besteht Anlass zur Annahme, dass bei einigen Fällen das Resultat in besonders hohem Grade gerade auf der Osteoplastik beruhte. So z. B. bei Fall 9, einem 63-jährigen Manne mit Diabetes. Zwei spitze atrophische Fragmente sind durch eine sehr schmale und dünne Knochenbrücke vereinigt. Von Kontaktflächen kann man also nicht sprechen. Nach einer Splitteroperation fühlt sich der Bruch nach  $2\frac{1}{2}$  Monaten fest an und nach weiteren 2 Monaten kann der Patient sich ohne jede Fixation auf das Bein stützen. Bei Fall 12 bestand ein grosser Knochendefekt, teils infolge Entfernung loser und verunreinigter Knochenstücke im Zusammenhang mit der Primärbehandlung und teils infolge von Infektion (Abb. 1). Der grosse würfelförmige Knochendefekt wird mittels der Knochensplitteroperation ausgefüllt (Abb. 2). Bereits  $1\frac{1}{2}$  Monate danach fühlt sich der Bruch fest an und nach weiteren  $1\frac{1}{2}$  Monaten kann Belastung ohne Fixation erfolgen (Abb. 3). Fall 6 ist ein 24-jähriger Mann mit defekten atrophischen Knochenfragmenten. Mit Knochenbrücke Heilung erst nach 13 Monaten. Ein ähnlicher Fall ist Nr. 7. Heilung 14 Monate nach der Knochenbrückenoperation. Bei diesem Fall wurde ausserdem etwa 5 Monate nach der Operation eine Bohrung nach BECK ausgeführt. Bei Fall Nr. 1 mussten zwei Brückenoperationen ausgeführt werden, bevor die Heilung erfolgte. Bei einer eingehenderen Analyse der Fälle scheint also die Knochensplittermethode die Knochenheilung noch effektiver zu beschleunigen, als es aus dem direkten Vergleich der durchschnittlichen Heilungszeiten bei beiden Gruppen hervorgeht.

Fall Nr. 14 weist ein gewisses Interesse auf. Komplizierter Splitterbruch bei einer 41-jährigen Frau. Weichteilsheilung per primam. Noch nach 3 Monaten im Röntgenbild kein Callus sichtbar. Nach dieser Zeit auch noch beträchtliches Wackeln an der Bruchstelle. Diese Befunde im Zusammenhang mit nicht völlig befriedigender Lage der Fragmente motivieren wohl eine Operation. Auch bei der Operation sind keine Anzeichen von Knochenneubildung in der Umgebung der Bruchenden zu sehen. Auf Grund eines Propfs am unteren Fragment, der die Reposition verhinderte, war es schwer, die Fragmente ohne völlige Lösung der fibrösen Verbindungen der Knochenfragmente in gute Lage zu bringen. Der Propf wurde abgemeisselt. Da die Bruchenden nicht in der reponierten Lage verbleiben wollten, wurden sie mittels eines kleinen, durch Bohrlöcher in der Cor-

tialis der einen Seite an entsprechenden Stellen der beiden Hauptfragmente gezogenen Metalldrahtes fixiert. Ein loses Knochenstück, dass in der äusseren Muskulatur festgeheilt war, wurde entfernt. Im entstandenen Knochendefekt und rund um den grösseren Teil der Bruchstelle wurde dann Knochenmaterial in Form von Knochensplintern und Knochenmehl aus der Tibia der anderen Seite verteilt. Später zeigte der Hautlappen über der Bruchstelle sehr schlechte Vitalität und einige Nekrosen. Dies sowie die schlechte Callusbildung kann möglicherweise als Zeichen allgemeiner Herabsetzung der regenerativen Kraft gedeutet werden. Trotz dieser schlechten Heilungstendenz der Weichteile war der Bruch 3 Monate nach der Operation geheilt. Der Fall beweist also, dass sich die Osteoplastik mit kleineren Knochenstücken den verschiedenen Situationen, die im Verlauf der Operation auftreten können, geschmeidig anpasst.

Die Entscheidung darüber ob eine Osteoplastik erforderlich ist oder nicht, kann manchmal schwer fallen, z. B. wenn die Bruchenden nach dem Ergebnis der Röntgenuntersuchung guten Kontakt haben, aber die Callusbildung relativ spärlich ist und die Heilung sich in die Länge zieht. Solche Fälle werden ja als für Bohrungen speziell geeignet angesehen. Bei der Operation solcher Fälle findet man rund um die Bruchstelle dicke Bindegewebsschwarten, die hier und da zwischen die Fragmente vordringen. Hat man in solchen Fällen den Bruch für eine Bohrung freigelegt, so erscheint es mir völlig motiviert, auch alles sichtbare Bindegewebe, das der Knochenbildung nur hinderlich sein kann, zu entfernen. Die nach der Entfernung des Bindegewebes entstandenen peripheren Defekte können dann leicht mit Knochensplintermaterial ausgefüllt werden, das man von einer Corticalisfläche in kurzem Abstand vom Bruch entnimmt. Es kann kaum empfehlenswert sein, dabei allzu radikal vorzugehen und alles Bindegewebe auch in den zentralen Partien des Bruches zu entfernen, wenn der Knochenkontakt gut erscheint. Diese zentralen Partien können dagegen in gewöhnlicher Weise in verschiedenen Richtungen durchbohrt werden. Fall Nr. 11 ist gerade ein Beispiel, das zeigt, wie diese Kombination von Bohrung und Plastik mit Vorteil angewandt werden kann.

Zusammenfassend kann man also bezüglich der beiden osteoplastischen Operationsmethoden Folgendes aussagen:

Die Brückenoperation ist technisch recht umständlich und nicht frei von Gefahren. Soll sie radikal mit Resektion durch-

geführt werden, so führt sie zu Invalidität in Form von Verkürzung der Extremität. Die Heilungszeit nach dem Eingriff ist lang. In einem unserer Fälle blieb die Heilung aus und die Operation musste wiederholt werden. MAGNUS erwähnt 3 Versager bei 20 Operationen. Bei infizierten Fällen hat man bei der Operationsindikation vorsichtig zu sein.

Die Splitteroperation ist technisch einfach und führt an sich keine Gefahren mit sich. Da nur das Bindegewebe entfernt wird, welches für die Knochenheilung hinderlich ist, wird das vor der Operation erzielte Heilungsergebnis beibehalten. Eine komplizierende Infektion braucht keine allzu ernsthaften Folgen zu haben. Die Operation lässt sich leicht mit anderen erforderlichen Massnahmen vereinigen. Die bisher erzielten Resultate sind als günstig anzusehen.

Da man also die Möglichkeit besitzt, mittels einer technisch einfachen Operationsmethode die Knochenheilung effektiv zu beschleunigen, ohne das vorher erreichte Resultat zu schädigen, erscheint es mir angezeigt, diesen Eingriff in geeigneten Fällen bereits in einem frühen Stadium der Behandlung auszuführen. Man braucht nicht, wie es bei der Brückenoperation mit Resektion der Pseudoarthrosestelle der Fall ist, nach der Operation von vorne zu beginnen. Bei der Splitteroperation setzt man nur den Aufbau fort, wenn die Heilung stehen geblieben ist oder allzu langsam fortschreitet. Bei den brückenoperierten Fällen der vorliegenden Materials wartete man durchschnittlich 10.4 Monate vor der Ausführung der Operation. Diese lange Wartezeit beruht teilweise auf der schweren Infektion bei Fall 6, bei welchem man erst nach  $2\frac{1}{2}$  Jahren glaubte, einen Eingriff wagen zu können. Sieht man von diesem Fall ab, so erhält man immerhin auch eine durchschnittliche Wartezeit von 7.6 Monaten für die übrigen 7 Fälle. Es ist offenbar, dass eine so lange Immobilisierung die Gefahr für bleibende funktionelle Beschwerden in hohem Grade erhöht. Man kann auch bei dem brückenoperierten Material direkt die Bedeutung der zwischen Unglücksfall und Operation verfließenden Zeit für das Endresultat ablesen. Bei der 3 ohne funktionelle Beschwerden wiederhergestellten Fällen war diese Wartezeit durchschnittlich 4 Monate. Bei der übrigen 5 Fällen, die alle eine bleibende funktionelle Invalidität haben, war die entsprechende Zeit 14 Monate.

Die splitteroperierten Fälle sind sämtlich ohne funktionelle Beschwerden ausgeheilt. Die Zeit zwischen Unglücksfall und

Operation war durchschnittlich 4 Monate. Auch diese — im Vergleich zu den brückenoperierten relativ kurze — Zeit erscheint mir etwas zu lang. In der Regel hat ja ein Bruch bei normaler Heilung nach zwei Monaten eine gute Festigkeit. Weicht zu diesem Zeitpunkt die Heilung allzusehr vom normalen Verlauf ab, so soll man sich bereits dann die Frage stellen: Operation oder nicht. Zeigt dann die fortgesetzte Beobachtung, dass die Heilung nicht planmässig fortschreitet, soll so die Operation, falls nicht bestimmt Kontraindikationen vorliegen, spätestens durchgeführt sein, bevor der Bruch 3 Monate alt ist.

MATTI gründet seine Methode auf die Beobachtung, dass spongiöses Knochengewebe im Gegensatz zur Compacta seine Vitalität auch nach einer Überführung beibehalten kann. Vom theoretischen Gesichtspunkt ist die Frage der Fähigkeit der Spongiosa zur Fortsetzung des Wachstums im neuen Milieu noch nicht geklärt. Man weiss z. B. nicht, ob spongiöses Knochengewebe nach einer Überführung zuerst abstirbt, und dann anstelle der alten Knochenzellen neues vitales Gewebe gebildet wird, oder ob das Spongiosagewebe während der ganzen Zeit nach der Überführung lebend ist. Vom praktischen Gesichtspunkt aus genügt es jedoch, zu wissen, dass spongiöses Knochengewebe nach einer Überführung Lebenszeichen in gewissen Ausmass aufweist. Eine wichtige Voraussetzung für die Beibehaltung der Vitalität der Spongiosa ist jedoch, dass das Knochengewebe in Kontakt mit Mesenchymgewebe kommt. Führt man z. B. eine ganze Epiphyse bei einem Kaninchen über, so sieht man nur in den äusseren Schichten lebendes Knochengewebe, während die grossen zentralen Partien innerhalb kurzer Zeit absterben und auch bei einer Beobachtungszeit von 2 Monaten nekrotische verbleiben (Eigene Beobachtungen, vgl. Abb. 4).

MATTI geht bei seinen Pseudoarthroseoperationen recht radikal vor, da er versucht, mit Hilfe von Spongiosamaterial den ursprünglichen Diaphysezyylinder zu rekonstruieren. Diese Verfahrensweise führt mit sich, dass man auch etwas Callus entfernt und also einen Teil des bereits erzielten Heilungsergebnisses zunichte macht. Da man meiner Ansicht nach so konservativ wie möglich vorgehen soll, so wird die Hauptaufgabe bei einer Osteoplastik die Ausfüllung der nach Entfernung der Bindegewebsschwarten entstehenden Defekte mit lebendem Knochenmaterial. Es kann diskutiert werden, ob Spongiosagewebe für diesen Zweck so geeignet ist. Soll die Spongiosa ihre Vitalität



nach einer Überführung beibehalten, so muss sie, wie erwähnt, mit Mesenehymgewebe in Kontakt kommen. Hieraus folgt, dass man nur relativ kleine Knochenstücke anwenden kann. Ist nun der Knochendefekt gross, so packen sich diese kleinen Stücke zu einem Ball zusammen, und dies hat die Folge, dass nur die äusseren Schichten am Leben bleiben, während die inneren nekrotisieren. Man muss also bei Anwendung von Spongiosagewebe langwierige Substitutionsprozesse abwarten, ehe die ganze Bruchstelle durch lebendes Knochengewebe ersetzt ist. Die Knochensplitter dagegen, die nach der Abmeisselung mehr oder weniger Halbmondform annehmen, können leicht locker mit Zwischenräumen gepackt werden, in welche das Gefäss-mesenehym ohne Schwierigkeit einwachsen kann. Das Spongiosagewebe ist auch operationstechnisch gesehen schwerer erreichbar als das äussere Corticalisgewebe. Man muss ausserdem die Umwandlung der Spongiosa zu Corticalis abwarten, bevor man mit einer genügenden Festigkeit der Bruchstelle rechnen kann.

Die von MATTI mit seiner Methode erhaltenen primären Resultate erscheinen günstig. Er gibt an, dass er bereits 3 Wochen nach der Operation einen Eindruck von Festigkeit hatte und dass vollständige Konsolidierung nach 6—8 Wochen eingetreten war. Der Sicherheit halber rät jedoch MATTI an, die Fixation der Extremität noch einige Wochen über die genannte Zeit hinaus beizubehalten. Diese Resultate stimmen mit den bei Splitteroperationen am hier vorliegenden Material erhaltenen überein. Nach der manuellen Prüfung der Konsolidierung bei diesen Fällen war gute Festigkeit bereits 6—7 Wochen nach der Operation erreicht und durchschnittlich nach 2 Monaten konnte das Bein in Gehgips belastet werden. Der Verfasser hat jedoch, wie aus den weiter oben gemachten Angaben hervorgeht, eine etwas längere Heilungszeit angegeben und einen Bruch erst dann als geheilt betrachtet, wenn der Patient das Bein ohne jede Fixation belasten kann. Diese Belastung ist ja die einzige Funktionsprobe, die zusammen mit fortgesetzten Kontrolle sicher angibt, dass der Bruch die erforderliche Festigkeit erreicht hat.

### Zusammenfassung.

Bei einem Material, das 8 Fälle von Pseudoarthrose am Unterschenkel umfasst, und bei welchem die Operation in Transplantation einer soliden Knochenbrücke bestanden hatte, be-

trug die Heilungszeit im Durchschnitt 9.7 Monate nach Ausführung des Eingriffs. Die Gesamtkrankheitsdauer belief sich durchschnittlich auf 19.9 Monate. Um zu besseren Resultaten zu kommen zu versuchen, sind nach Verf. vor allem zwei Wege gangbar. Einerseits soll man operieren, sobald man findet, dass ein Pseudoarthrosezustand bedrohlich ist. Andererseits soll man das Knochengewebe, das von einer Kortikalisfläche entnommen ist, in Form von kleineren Knoehensplittern übertragen. Auf diese Weise kann man besser die osteogenetische Kraft ausnutzen, die im geliehenen Knochengewebe vorhanden ist, und ferner ein solches Knochenmaterial über grössere Flächen verteilen. In 6 Fällen von Pseudoarthrose oder verzögerter Heilung von Brüchen des Unterschenkels, die nach diesen Prinzipien behandelt worden waren, betrug die Heilungszeit im Durchschnitt 3.1 Mon. nach der Operation und die Gesamtkrankheitszeit durchschnittlich 7.2 Monate.

### Summary:

In a material of 8 cases of pseudoarthrosis of the leg operated on with a solid bone graft the average time of healing after the operation was 8.7 months. The entire hospital period for these cases was average 19.9 months. With the view to shortening this drawn out period of healing the author has tried two methods, either operation as soon as pseudoarthrosis is considered threatening or grafting of the borrowed living bone tissue in the form of small fragments — bone chips chiselled off from some surface portion of the corticalis. In this way we can better make use of the osteogenetic power in the borrowed bone material and we also get the chance of distributing it over bigger areas of the seat of fracture. In 6 cases of pseudoarthrosis or delayed union of fracture of the leg treated on these lines the time of healing was average 3.1 months and the entire period of illness average 7.2 months.

### Résumé.

Dans un matériel de 8 cas de pseudarthrose de la jambe opérés par insertion d'un greffon massif le temps nécessaire à la guérison fut en moyenne de 8.7 mois, eomptés à partir de l'intervention. La durée moyenne totale de la maladie fut, dans ces

cas, de 19.9 mois. Pour tenter d'abrèger ces longs délais l'auteur a essayé de deux moyens. D'une part il a recouru à l'opération aussitôt que la menace de pseudarthrose fut apparue, et d'autre part il s'est adressé à la transplantation de greffons osseux vivants sous la forme de fragments plus petits — des copeaux osseux — prélevés au ciseau à la surface d'une corticale. De cette façon on ménage mieux le pouvoir ostéogénétique du matériel osseux d'emprunt, et on a aussi la possibilité de réparter les greffons sur des surfaces plus grandes au niveau de la fracture. Six cas de pseudarthrose ou de retard de consolidation, dans des fractures de la jambe, qui furent traités selon ces principes, mirent en moyenne 3.1 mois à guérir, et la durée moyenne totale de la maladie fut de 7.2 mois.

#### Literatur.

- MAGNUS, G.: Wesen und Behandlung der Pseudoarthrose. Arch. f. klin. Chir. B. 189. 1937. (Enthält ein vollständiges Literaturverzeichnis.)
- MATTI, H.: Resultate meiner Pseudoarthrosenoperation. Zentralbl. f. Chirurgie. 1936. pag. 1442.
- LEVANDER, G.: Über Knochenregeneration. Klin. Wochenschrift. H. 2. 1941.
-

## Zur Frage des chronischen Subduralhämatoms.

Von

NILS LIEDBERG,

Dozent, Lund.

---

Die subduralen Hämatome wurden jahrzehntelang bis weit ins 20. Jahrhundert als Sekundärererscheinungen entzündlicher Vorgänge angesehen. Diese Ansicht war auch bestimmend für den Negativismus in der Therapie, der erst gebrochen werden konnte, als die genetischen und ätiologischen Faktoren dieser Prozesse erforscht und klargestellt worden waren. Die Auffassung der Autorität VIRCHOW wurde anfangs durch die überzeugenden Arbeiten gar nicht erschüttert, die sowohl zur Genese als zur Therapie von KASEMEYER (1911—12), HENSCHEN (1912), TROTTER (1914) u. a. vorgelegt wurden. Schon aus diesen Arbeiten geht deutlich hervor, was die spätere Forschung einwandfrei sichergestellt hat, nämlich dass das subdurale Hämatom

1) in der überwiegenden Anzahl der Fälle traumatisch bedingt ist, dass

2) die Operation mit Ausräumung des Hämatoms die einzig richtige und lebensrettende Therapie darstellt, und dass

3) die früher beschriebenen entzündlichen Veränderungen Sekundärererscheinungen der Blutung sind.

Erst mit PUTNAM u. CUSHINGS grundlegender Arbeit (1925) begann diese Ansicht über Genese und Therapie des subduralen Hämatoms sich allgemeiner durchzusetzen. Nach wie vor aber dürfte die Bedeutung des subduralen Hämatoms, das doch, nach OLIVECRONA, bis 4—5-mal so häufig ist wie das epidurale, keineswegs überall richtig eingeschätzt werden.

An der Lunder Chirurgischen Klinik habe ich Gelegenheit gehabt, zwei solche Fälle zu operieren; beide gingen in Heilung aus. Da die beiden Fälle einer zwar relativ häufigen, aber doch noch viel zu wenig bekannten Krankheit gewisse interessante differentialdiagnostische und pathophysiologische Details beleuchten können, seien sie nachstehend kurz analysiert.

Zunächst in kurzen Zügen die Krankengeschichten der beiden Fälle.

*Fall 1.* Med. Klin. 2793/1937. Chir. Klin. 4207/1937. In der Med. Klin. 2. 11.—9. 11., anschliessend Chir. Klin. bis 23. 11. An diesem Tage gesund an die Med. Klin. zurückverwiesen.

Landwirt A. J. 54 Jahre. Diagnose: *Haematoma chron. subdural. dx. + Diabetes mellitus.* — Bisher gesund. Frühjahr 1937 begann der Patient abzumagern und zunehmend unter Durst zu leiden. Doch arbeitete er wie gewöhnlich. Der im August 1937 aufgesuchte Arzt stellte Zuckerkrankheit fest. Anfang Oktober desselben Jahres trat eine emotionelle Labilität auf, er wurde teilnahmslos und das Gedächtnis liess nach. Hauptsächlich wegen seiner Zuckerkrankheit wurde er in das Krankenhaus des Heimatortes aufgenommen. Bei der Aufnahme war der Blutzucker 0.25. Er bekam Insulin 16 + 16 IE. Während des Krankenhausaufenthaltes starke emotionelle Inkontinenz und zeitweise Desorientierung (keine Insulinüberdosierung). Seit 2 Monaten litt er ausserdem unter Kopfsemerz und Schwindel, ferner bemerkte er eine Schwächung der Sehkraft. — Am 2. 11. 1937 kam er in die Med. Klin. Guter Allgemeinzustand. Aufmerksam, gutes Fassungsvermögen, nach Zeit und Raum völlig orientiert. Unsicheres Gedächtnis, psychisch labil. Motilität, Sensibilität, Reflexe o. B. Ophthalmologisch: doppelseitige Stauungspapillen. Wassermann im Blut neg. Almén pos. Blutzucker 0.20. — Am 8. 11. begann er über zunehmenden Schwindel und Kopfsemerz zu klagen und war am Abend sichtlich teilnahmslos. Am 9. 11. zunehmende Teilnahmslosigkeit. Unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor cerebri wurde er an die Chirurgische Klinik überwiesen. Bei der Aufnahme antwortet er auf Befragen kaum. Sofortige *Ventrikulographie* (Verf.) durch Bohrlöcher über den Hinterhörnern. Epi- oder subdural ist nichts Abnormes festzustellen. Der Liquor ist wasserhell. Die Röntgenuntersuchung gibt folgenden Beseheid: Das Ventrikelsystem ist nach links hinüberschoben, so dass das *Septum pellucidum*, das noch vertikal steht, bis fast 2 cm links von der Mittellinie verschoben ist. Der 3. Ventrikel steht schräg. Die obere Begrenzung des rechten Seitenventrikels ist waagerecht und unter die Falx geschoben. Das rechte Vorderhorn zeigt ausser der Verschiebung keine Deformität, und das rechte Temporalhorn liegt am normalen Platz. Die Verschiebung des rechten Seitenventrikels ist hinten annähernd gleich stark wie vorn. Die Röntgenuntersuchung spricht für einen *ausgebreiteten expansiven Prozess auf der rechten Seite* (Dr. Axén). — Nach der Röntgenuntersuchung wurde die sofortige Operation beschlossen. Als der Patient auf den Operationstisch kommt, antwortet

er nicht mehr auf Ansprechen, der Harn geht unfreiwillig ab. Wegen seines jetzt schlechten Zustandes, und da gewisse Einzelheiten der Röntgenbilder (s. unten) den Verdacht auf ein Subduralhämatom erweckten, wurde beschlossen, zunächst, bevor ein osteoplastischer Lappen angelegt wurde, durch eine kleinere Trepanöffnung zu explorieren. *Subtemporale Trepanation + Ausräumung eines Subduralhämatoms* (Verf.). Lokalanästhesie. Zwei Bohrlöcher werden nahe beieinander gemacht und so viel Knochen abgekniffen, dass eine etwa markstückgrosse Öffnung entsteht. Die Dura ist von normaler Färbung und zeigt keine Pulsationen. Sie ist verdickt, und als man durch sie hindurchgekommen ist, findet man die braunrote, millimeterdicke Wand eines Subduralhämatoms, aus welchem unter starkem Druck reichliche Mengen völlig schwarzen Blutes hervorquellen. Die grosse ausgebreitete Höhle wurde ausgesaugt und mit warmer physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. Die Duraöffnung bleibt offen, sonst wird die Wunde in Etagen ohne Drän geschlossen. — Schon auf dem Operationstisch, nachdem das Hämatom ausgeräumt worden war, erwachte der Patient zu vollem Bewusstsein und begann ganz vernünftig zu sprechen. Er antwortete auf Befragen völlig adäquat. Nach einem Trauma in der Anamnese befragt, gibt er jetzt an, dass er *vor 3 Jahren*, als er ein Tau über einen Wagen spannen wollte und dieses riss, *hintenüber mit dem Kopf auf den gefrorenen Boden fiel und für einige Zeit bewusstlos war*, doch konnte er sich sonst nicht entsinnen, irgendwie im Zusammenhang damit krank gewesen zu sein. — Glatter postoperativer Nachverlauf. Schon am Tage nach der Operation las er im Bett die Zeitung und sagte, er könne schon erheblich besser sehen als vorher. Am 26. 11. wurde er gesund über die Med. Klin. entlassen; der Diabetes ist unverändert, deshalb Insulin. — Brieflich teilt der Patient am 2. 3. 1938 u. a. mit: . . . »gesund und munter, das Gedächtnis und alles ist zurückgekehrt«. — Briefl. Mitteilung 3. 4. 1941: . . . »seit meiner Heimkehr aus der Klinik erfreue ich mich guter Gesundheit und arbeite tagtäglich«.

Bei einem vorher gesunden Mann, von dem man *erst nach der Operation* erfährt, dass er vor drei Jahren bei einem Sturz ein recht kräftiges Trauma gegen den Hinterkopf erhalten hat, stellen sich kurze Zeit nach dem Auftreten von Symptomen eines Diabetes mellitus (Abmagerung, starker Durst) emotionelle Labilität, Apathie und Gedächtnisschwund ein. Später treten hartnäckiger Kopfschmerz und Sehkraftschwächung hinzu. Schliesslich, als er sich relativ gesund zur Untersuchung in der Med. Klin. befindet, tritt im Zusammenhang mit akutem Einsetzen von verstärktem Kopfschmerz und Schwindel ein zunehmender und fortschreitender apathischer Zustand ein, der im Laufe weniger Stunden in Bewusstlosigkeit übergeht. Die Augenuntersuchung zeigte doppelseitige Stauungspapillen. Die klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose war in diesem Falle, der nur unvollständig klinisch

untersucht werden konnte, bevor der Patient bewusstlos wurde, lautete auf *Tumor cerebri*. Die Ventrikulographie zeigt auch einen rechtsseitigen expansiven Prozess. Das vertikal stehende Septum pellucidum, das mit dem schrägen 3. Ventrikel einen nach rechts offenen Winkel bildete, und ferner die massive Verschiebung des Ventrikelsystems doch mehr vorn als hinten (ohne entsprechend ernste örtliche klinische Ausfallerscheinungen) richteten den Blick in erster Linie auf die *Möglichkeit* eines Subduralhämatoms. Diese Möglichkeit liess — bei dem schlechten Zustand des Patienten — zunächst eine Exploration mit Probebohrung angezeigt erscheinen. Es wurde auch ein Subduralhämatom vorgefunden und ausgeräumt, worauf der Patient sofort wieder zu sich kam und nach kurzer Zeit gesund entlassen werden konnte.

*Fall 2.* Med. Klin. 1576/1940. Chir. Klin. 1910/1940. Zunächst in der Med. Klin. 7. 6.—9. 6., dann in die Chir. Klin., wo die Patientin bis zum 27. 6. lag, an welchem Tage sie gesund an die Med. Klin. entlassen wurde.

Frau H. R. 73 Jahre. Diagnose: *Haematoma subdural. sin.* 1930 subtotale Strumektomie wegen Basedowscher Krankheit. Mehrere Male in der Med. Klin. wegen Myodegeneratio cordis. Blutdruck in den letzten Jahren etwa 200 mm. — Bei einem Autounfall am 15. 5. 1940 bekam sie einen Schlag gegen den linken Hinterkopf. Ein dort auftretender blauer Fleck verschwand später. Nach dem Trauma wurde sie nicht bewusstlos, doch bekam sie Schwindel und recht starken Kopfschmerz, der aber schon am selben Tage abnahm. Am folgenden Tage fühlte sie sich ganz gesund. Am Abend des 17. 5. begann sie unklar und unzusammenhängend zu reden, doch bewegte sie sich unbehindert, und das Sensorium schien nicht engagiert zu sein. Nachdem sie eine Stunde ruhig geschlafen hatte, wurde sie von den beunruhigten Angehörigen geweckt, die nun feststellen konnten, dass sie ganz normal sprach. Am nächsten Tage nichts Besonderes, sie ging in der gewohnten Weise ihrer Beschäftigung nach. Kopfschmerz und Schwindel nahmen an den folgenden Tagen etwas zu, und am 27. 5. hatte sie vorübergehend wieder Mühe, im Gespräch Worte zu finden. Als sie am 3. 6. wieder Sprechbeschwerden hatte, suchte sie einen Arzt auf und bekam Digitalis. Der Kopfschmerz besserte sich nicht; die Aphasie liess wieder nach, am 6. 6. nachmittags aber trat allmählich vollständiger Verlust der Sprache ein, und gleichzeitig bemerkten die Angehörigen, dass der rechte Arm nicht so beweglich war wie sonst. Am 7. 6. kam sie in die Med. Klin. Der Allgemeinzustand war mitgenommen, sie hatte 39.0° Fieber, Puls 80. Blutdruck: 230/110. Die Kranke kann nicht sprechen, scheint Anreden nicht zu verstehen. Spastische Lähmung des rechten Armes. Augenuntersuchung wegen Katarakts nicht möglich. — Zisternenpunktion: Druck 20 mm. Nonne und Pandy stark pos., 14 Lymphocyten, 15 Leukocyten, 350 rote Blkr. pro

emm; die abzentrifugierte Flüssigkeit ist gelb. Von einer Encephalographie wird wegen ihres schlechten Zustandes abgesehen. — Da sich der Zustand der Kranken am 9. 6. zunehmend verschlechterte, wurde sie unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Subduralhämatom in bewusstlosem Zustand in die Chir. Klin. gebracht. — Sofortige Operation in Lokalanästhesie. *Temporale Trepanation + Ausräumung eines Subduralhämatoms* (Verf.). Die Kranke reagiert kaum auf die Lokalanästhesiestiche. Kurzer vertikaler Schnitt. Zwei Bohrlöcher dicht beieinander, Abkneifen des Knochens, so dass ein zweimarkstückgrosses Loch entsteht. Gespannte Dura, keine Pulsationen. Nach Durchschneiden der leicht verdickten Dura stösst man auf eine braungrüne Membran von leberartiger Konsistenz und etwa 2 mm Dicke. Nach Zerteilung der Membran quellen unter starkem Druck reichliche Mengen einer schokoladenartigen Flüssigkeit hervor. Die Höhle wird ausgesaugt und mit warmer Kochsalzlösung gespült. Die am leichtesten erreichbaren Teile der äusseren Kapsel des Hämatoms werden entfernt. Die Dura wird um ein kleines Gummistoffdrän, das durch eine Stichinzision nach aussen geleitet wird, geschlossen. Etagnennaht der Wunde. — Pathol.-anat. Untersuchung der exzidierten Membran: Das exzidierte Stück zeigt das Bild eines teilweise lockeren, teilweise dichteren gefässreichen Granulationsgewebes. Das Gewebe scheint eine zentrale Partie von nekrotischem Aussehen zu begrenzen, in der man nur ein Fibrinnetz, das undeutlich erkennbare rote Blutkörperchen umschliesst, sieht; das Bild entspricht einem organisierten Hämatom; keine Zeichen einer Geschwulst. — Am folgenden Tage beginnt das Bewusstsein zurückzukehren, die Kranke versucht auf Anreden zu antworten, kann aber nicht verständlich sprechen. — 11. 6. Normale Motilität der Arme und Beine. Das Gummidrän wird entfernt. 16. 6. Die Kranke kann besser sprechen, ist jetzt fast völlig klar und geordnet, die Wunde ist geheilt. Am 27. 6. wird sie in die Med. Klin. zurückgebracht und von dort am 12. 7. gesund entlassen. — Im März 1941 ist sie für ihr Alter fortgesetzt gesund.

Der Fall betrifft eine 73-jährige, recht gebrechliche Greisin (alte Basedowpatientin mit Myodegeneratio cordis und Hypertonie), die ungefähr 2½ Tage nach einem Trauma gegen den Hinterkopf mit Kopfschmerz und Schwindel sowie einer schnell vorübergehenden Aphasie erkrankt. Kopfschmerz und Schwindel nehmen in der nächsten Zeit etwas zu, und es stellt sich abermals eine bald wieder zurückgehende Aphasie ein. Sonst ist sie völlig in Ordnung — von einer erneuten kurzdauernden Aphasie abgesehen — und sie kann die ganze Zeit ihrer häuslichen Beschäftigung nachgehen. Drei Wochen nach dem Trauma akute Verschlimmerung mit vollständiger motorischer Aphasie und Lähmung des rechten Armes. Die Zisternenpunktion zeigte gelblichen Liquor, Pleocytose und starke Eiweisreaktionen. Das diagnostisch Nächstliegende war in diesem Falle (vorübergehende Aphasien



und dann rechtsseitige Monoplegie einer hypertonischen Greisin) zweifellos eine *vaskuläre Läsion*. Das einwandfreie Trauma in der Vorgeschichte zeigte hier indessen in diagnostischer und damit auch therapeutischer Hinsicht den Weg. Sie wurde in bewusstlosem Zustand auf die Diagnose: Subduralhämatom hin operiert. Ein solches wurde gefunden und ansgeräumt, worauf die Kranke allmählich genas.

In der überwiegenden Mehrzahl der beschriebenen Fälle von subduralem Hämatom verzeichnet die Anamnese ein Trauma, das jedoch lange Zeit, bisweilen Jahre zurückliegen kann, wie auch in unserm Fall 1, wo vor 3 Jahren ein einwandfreies Trauma zu verzeichnen war. Unter 34 von HANKE aus OLIVECRONAS Klinik in Stockholm beschriebenen Fällen lag in 25 Fällen ein *sicheres* Trauma vor; in 133 von 143 kürzlich von LAUDIG, BROWDER und WATSON veröffentlichten (doch überwiegend akuten) Fällen verzeichnete die Vorgeschichte ein Trauma; nur in 2 Fällen fehlte ein solches, während in den übrigen 8 Fällen die Anamnese diskutabile Gewalteinwirkung auf den Schädel verzeichnete. Die Stärke des Traumas kann eine sehr verschiedene sein und ist bisweilen sehr gering. Auch die Qualität ist unterschiedlich, doch scheint es, als ob besonders sagittal einwirkende Gewalt eine solche Blutung hervorriefe. In 111 von LAUDIG, BROWDER und WATSON beschriebenen Fällen konnte das Trauma näher lokalisiert werden: in 24 Fällen hätte es die Stirn, in 45 Fällen den Nacken, in 32 Fällen den temporo-parietalen Teil getroffen, während es sich in 10 Fällen um multiple Traumata gehandelt hatte. In fast  $\frac{2}{3}$  dieser Fälle traf also die Gewalt entweder von vorn oder von hinten, also vermutlich in sagittaler Richtung. In der Regel ist das Subduralhämatom venös bedingt. Die Venen, die durch den Subduralraum senkrecht in den Sinus sagittalis sup. münden und sich oft als die Quelle der Blutung erwiesen haben, werden offenbar leichter bei sagittal angreifender Gewalt lädiert, als bei Frontalgewalt, wo die Falx die Verschiebung des Gehirns verhindert. Eine andere konstant vorkommende Vene, die sich auch als eine häufige Blutungsquelle erwiesen hat, verläuft in sagittaler Richtung durch den Subarachnoidalraum vom unteren Teil der Fissura Sylvii zum Sinus sphenoparietalis (LAUDIG, BROWDER und WATSON). Dass eine relativ kurze und gespannte Vene mit diesem Verlauf, straff am Sinus fixiert, ebenfalls leichter bei sagittal als bei frontal wirkender Gewalt reissen kann, liegt auf der Hand.

In beiden oben beschriebenen Fällen hatte das Trauma auch die Nackengegend getroffen.

Man hat mehrere Faktoren diskutiert, die für das Subduralhämatom disponieren. Von diesen seien genannt hämorrhagische Diathesen verschiedener Art, Gefässmissbildungen usw. Nur seltener dürfte ein entzündlicher Vorgang im Sinne VIRCHOWS von ätiologischer Bedeutung sein.

Es ist klar, dass das wirkliche chronische Subduralhämatom mit seinen häufig äusserst langdauernden »freien Intervallen« einen dynamischen Faktor besitzen oder jedenfalls erwerben können muss, der ihm den Charakter eines expansiven Prozesses gibt. Dass ein Subduralhämatom wirklich an Grösse zunimmt, hat durch wiederholte Ventrikulographien dirckt festgestellt werden können. LAUDIG et al. haben eine solche Bilderreihe veröffentlicht. Der denkbare Mechanismus dieser Entwicklung ist der Gegenstand eifriger Diskussionen und Forschungen gewesen. Man kann kaum voraussetzen, dass die Blutung ins Hämatom fortlaufend andauern wird. Zwar kann es für wiederholte Blutungen aus den grossen Membranenkapillaren disponieren, doch sieht man bei der Operation seltener Zeichen frischer Blutung. Nach Untersuchungen von GARDNER, MUNRO u. a. scheint dieses Wachstum osmotisch bedingt zu sein. Schon früh beginnt eine von der Peripherie und am stärksten von der Duraseite her einsetzende Organisation des Blutgerinnsels. Das Zentrum desselben verflüssigt sich jedoch oder hat schon von Anfang an flüssiges Blut enthalten. Der Inhalt dieser zentralen Partie wird zu kleineren Molekülen abgebaut, was ein Steigen des osmotischen Druckes zur Folge hat. Die Proteinkonzentration solcher Flüssigkeit ist von MUNRO untersucht worden, der zeigen konnte, dass die Konzentration in den ersten 3 Wochen schnell ansteigt, gefolgt von einem schnellen Fall in den nächsten Tagen, woran sich ein langsames Absinken der Proteinkonzentration anschliesst. In einem Falle war die Proteinkonzentration noch nach 5 Jahren höher als in der Cerebrospinalflüssigkeit. Da nun laut schönen Untersuchungen von GARDNER die innere Membran nebst der benachbarten Arachnoida für Flüssigkeit durchlässig ist, versteht man, dass ein von der Hirnseite her kommender Flüssigkeitsstrom in den Sack stattfindet, um den Druckunterschied auszugleichen; dieser nimmt an Grösse zu. Eine klinische Beobachtung, die in gewissem Grade für Anwachsen des Sackes durch Osmose spricht, wird vielleicht in dem ersten der beiden obenbeschriebenen Fälle gegeben. *Es ist*

auffallend, dass die Symptome, die in diesem Falle erst  $2\frac{1}{2}$  Jahre nach dem Trauma auftreten, in sehr engem Zusammenhang damit einsetzen, dass sich ein Diabetes mellitus durch stark gesteigerten Flüssigkeitsbedarf bemerkbar macht. Erstens lässt sich in einem solchen Falle mit altem stationärem und symptomlosem Subduralhämatom die Möglichkeit denken, dass der osmotische Status bei Hyperglykämie noch stärker gestört wird, indem der Glykosegehalt im Sacke möglicherweise ansteigt und so einen höheren osmotischen Druck in demselben bewirkt, was seinerseits ein Ansaugen von Flüssigkeit von der Peripherie her zur Folge hat. Andererseits könnte die stark gesteigerte Flüssigkeitsaufnahme vielleicht eine gewisse Senkung des peripheren osmotischen Druckes bewirken, was ebenfalls ein Ansaugen von Flüssigkeit zur Folge haben würde. Auch eine Summation beider Möglichkeiten ist durchaus denkbar. Der enge zeitliche Zusammenhang des Auftretens der Symptome der beiden Krankheiten in dem beschriebenen Falle lässt einen gewissen Zusammenhang ihres Ablaufes wahrscheinlich sein. Dies wird noch unterstrichen durch das hier — obwohl man dies auch in anderen Fällen sehen kann — äusserst lange Intervall zwischen »Ursache und Wirkung«. Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, dass der Zuckerkrankheit in diesem Falle symptomauslösende Bedeutung zukommt.

Einen Diabetes-insipidus-ähnlichen Zustand hat man bei Subduralhämatomen bisweilen beobachtet. Als Ursache dessen nimmt man eine Druckschädigung des Mittelhirns an (HÄNKE). Wird in einem Falle ein Diabetes insipidus ausgelöst, so könnte dadurch ein Zirkel entstehen: gesteigerter Flüssigkeitsbedarf — verminderter peripherischer osmotischer Druck — vermehrte Einsaugung von Flüssigkeit in den Sack — zunehmend gesteigerter intrakranialer Druck — verstärkte Druckschädigung des Gehirns.

Die Symptomatik des Subduralhämatoms wechselt von Fall zu Fall sehr, wird aber im ganzen durch das Vorhandensein eines expansiven Prozesses in der Schädelhöhle sowie durch die sekundären Hirnveränderungen, die dieser Prozess hervorrufen kann, bestimmt. Das Symptomenbild deckt sich also oft völlig mit dem eines Tumor cerebri. Von eminenter Bedeutung ist das Schädeltrauma in der Vorgeschichte. In gewissen Fällen liegt ganz einwandfrei kein Trauma vor, obwohl dies seltener vorkommen dürfte. In anderen Fällen war das Trauma so unbedeutend, dass es in der Anamnese nicht genannt wird, und andererseits

kann der zunehmende Gedächtnisschwund dazu führen, dass der Kranke sich des Traumas durchaus nicht entsinnen kann. Bestehen hingegen, wie in Fall 2, zwischen Trauma und klinischen Erscheinungen deutliche Brückensymptome, so erleichtert das die Diagnose. Die klinischen Erscheinungen können in gewissen Fällen von einem bestimmten Zeitpunkt an ständig fortschreiten, sehr oft aber sieht man eine Intermittenz des Bildes, wie sie in Fall 2 sehr deutlich ist, wie sie aber ebenfalls, auch was die psychischen Symptome betrifft, in Fall 1 in Erscheinung tritt. Das charakteristische »freie Intervall« von sehr wechselnder Dauer erklärt sich wohl durch die oben skizzierte pathophysiologische Grundlage.

Die oft festzustellenden mentalen Störungen führen häufig die diagnostischen Erwägungen in Richtung auf eine Psychopathie oder Demenz (man beachte die starke »Weichlichkeit« in Fall 1). Die anfänglichen cerebralen Symptome werden, besonders bei älteren und alten Personen — erklärlicherweise — auf eine »vasculäre Läsion« zurückgeführt. Siehe diesbezüglich Fall 2, wo jedoch Trauma und Brückensymptome in der Anamnese zur richtigen Diagnose führten. Zweifellos kommt es vor, dass bei älteren Menschen als Todesursache *Ramollitio cerebri* oder *Haemorrhagia cerebri* angenommen wird, während in Wirklichkeit ein subdurales Hämatom — das sich der Behandlung entzogen hat — die Todesursache gewesen ist. Kopfschmerz ist beim Subduralhämatom eine sehr regelmässige Erscheinung, ebenso wie bei anderen expansiven intrakranialen Vorgängen. Recht plötzlich einsetzende und zunehmende Bewusstlosigkeit kennzeichnete beide Fälle des Verf.s und ist ebenfalls ein verhältnismässig häufig vorkommendes Symptom.

Wichtig für Diagnose und Lokaldiagnose sind natürlich etwaige motorische Ausfallerscheinungen. Das Vorkommen dieser wechselt in verschiedenen Materialzusammenstellungen zwischen 35 und 70 % der Fälle. Eine Hemiparese kann indessen verhältnismässig oft auf einer homolateralen Blutung beruhen. Dies hat man auch, obwohl weniger häufig, bei Hirntumoren verzeichnen können. GRANT fand in 6 von 16 Fällen Blutung und Hemiparese auf derselben Seite. LAUDIG et al. sahen gleichseitige Hemiparese und Blutung in 19 Fällen, kontralaterale Hemiparese in 42 Fällen. GRANT unterstreicht, teils wegen dieses seines Befundes, teils weil die Subduralhämatome verhältnismässig oft doppelseitig sind (bei HANKE in 5 von 32 Fällen, bei LAUDIG et al. in 10 von 143), dass

man bilaterale Trepanation machen solle. Jedenfalls ist dies angezeigt, wenn man bei der Operation auf der zuerst explorierten Seite nichts findet. Eine der Ursachen dieser bei Subduralhämatomen verhältnismässig häufigen homolateralen Hemiparese ist der zuerst von ASK-UPMARK und INGVAR festgestellte Umstand, dass beim Subduralhämatom mehr als beim Hirntumor die ganze Hemisphäre auf die gesunde Seite hinüber geschoben wird, wobei der Pedunculus dieser Seite gegen den Zeltrand gedrückt wird.

Die äusseren Zeichen erhöhten intrakranialen Druckes, die Nackenstarre und Stauungspapillen (solche bestanden in drei Fünftel der Fälle HANKES) stehen oft im Gegensatz zu dem normalen und subnormalen Liquordruck bei der Zisternenpunktion (GARDNER, HANKE, ASK-UPMARK u. a.). Die oft beobachtete Austrocknung des Subarachnoidalraumes (SJÖQVIST und KESSEL), wohl durch die oben erwähnte osmotische Differenz bedingt, wird zur Erklärung dieses Befundes genannt.

Bei dem zweiten der hier beschriebenen beiden Fälle konnten Krankheits- und Lokaldiagnose auf Grund des klinischen Bildes allein gestellt werden. In dem ersten Falle jedoch war dies weder für die Krankheitsdiagnose noch für die Lokaldiagnose möglich (das distinkte Schädeltrauma wurde erst *nach der Operation* bekannt!). In diesem Falle (Fall 1) konnte nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose »Tumor cerebri« gestellt werden. Hier fällt die *Ventrikulographie* diagnostisch in dreierlei Beziehung allein den Ausschlag: es bestand ein *expansiver Prozess*, und zwar auf der rechten Seite. Das Ventrikulogramm zeigte indessen gewisse Details, die auch einen Verdacht auf die *Natur des expansiven Prozesses* ermöglichten. Das Ventrikulogramm war in diesem Falle gekennzeichnet durch massive Linksverschiebung des Ventrikelsystems (vorn etwas mehr als hinten) ohne erkennbare örtliche Deformierung desselben; vertikales Septum pellucidum; Neigung des 3. Ventrikels nach links (Abb. 1 und 2). Da ausserdem die massive Verschiebung in scharfem Gegensatz zu den mageren klinischen Lokalbefunden stand, wurde der Verdacht auf einen von der Peripherie breit andrückenden Prozess geweckt, der Verdacht auf ein Subduralhämatom.

Das Subduralhämatom, das sich über den grösseren Teil der Hemisphäre ausbreitet, drückt also diese mit breit angreifender Kraft und annähernd homogen über die ganze Fläche verteilter Stärke auf die entgegengesetzte Seite hinüber. Bei einem so wir-



Abb. 1. Vorderer Teil des Ventrikelsystems; die Seitenventrikel stark nach links hinübergeschoben; der rechte Seitenventrikel ist hier nach links über die Mittellinie hinaus verschoben.



Abb. 2. Hinterer Teil des Ventrikelsystems; der rechte Seitenventrikel ist hier nicht ganz so weit nach links hinübergeschoben; er steht etwa in der Mittellinie.



kenden Druck ergeben sich keine stärkeren örtlichen Deformitäten der Seitenventrikel der kranken Seite. Der Druck wirkt auch in der Frontalebene gleichförmig, weshalb der Ventrikel, ohne nennenswert nach der gesunden Seite hinübergebogen zu werden, nur nach dieser hinübergeschoben wird: das Septum pellucidum behält seine *vertikale* Lage bei. Dagegen *neigt* sich der dritte Ventrikel infolge der basalen Fixation nach der gesunden Seite hinüber; es entsteht also ein stumpfer Winkel zwischen Septum pellucidum und 3. Ventrikel, der sich nach der kranken Seite hin öffnet. Die seitliche Verschiebung ist vorn in der Regel etwas ausgeprägter als hinten, trotz des breit angreifenden Druckes, was nach ASK-UPMARK und INGVAR darauf beruht, dass die Hemisphäre im hinteren Teile stärker fixiert ist als im vorderen. Was die röntgenologische Diagnostik der Subduralhämatome angeht, sei auf eine kürzlich erschienene Arbeit von BULL hingewiesen, die auf einem Krankengut der neurochirurgischen Klinik und des Röntgeninstituts des Serafimerkrankenhauses in Stockholm (OLIVECRONA-LYSHOLM) fusst.

Die einzig mögliche, aber auch sehr dankbare Therapie des Subduralhämatoms ist die Operation. Was die technische Durchführung des Eingriffes angeht, sind jedoch die Meinungen der führenden Neurochirurgen geteilt. Selbstverständlich können hier verschiedene diagnostische oder lokale Verhältnisse bestimmend sein. Die gegenwärtig gebräuchlichen Methoden lassen sich nach HANKE in 3 Haupttypen unterscheiden:

1. Ausleerung durch ein evtl. etwas erweitertes Bohrloch oder Anlegen zweier Bohrlöcher mit Ausleerung und Spülung. Die erstere Alternative ist die einfachste Methode und führt oft zufriedenstellend zum Ziele. Das Bohrloch oder die Löcher werden so angelegt, dass sie, falls es nötig sein sollte, zur Anlage eines osteoplastischen Lappens benutzt werden können. Bei der Bohrlochmethode kommt natürlich nur eine Entleerung des flüssigen Inhaltes in Frage. Die Kapsel bleibt an ihrem Platze.

2. Ausräumung durch eine kleinere temporo-parietale oder temporale Trepanationsöffnung nebst Exstirpation des zugänglichen Teiles der Kapsel. Diese Methode ist in sicheren Fällen an OLIVECRONAS Klinik die Methode der Wahl (HANKE). Die Methode ist dort in 15 von 34 Fällen mit nur einem Todesfall angewandt worden. Dieses Verfahren wurde auch in unseren beiden Fällen angewandt, in dem einen Falle jedoch ohne die Membran zu berühren.



3. Osteoplastische Trepanation mit Entfernung nicht nur des flüssigen Inhaltes, sondern auch der Membranen. Diese Methode ist zweifellos die radikalste und schliesst Rezidive aus. Ferner ist sie natürlich die einzig denkbare in den wenigen Fällen, wo das Hämatom keinen flüssigen Inhalt hat, sondern eine ganz solide Bildung darstellt. In denjenigen Fällen, wo die Operation auf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose »Tumor cerebri« hin vorgenommen wird, kommt dieses Verfahren natürlich weitgehend zur Anwendung. Diese letztere Methode ist indessen nicht nur der radikalste, sondern auch der grösste Eingriff mit dem grösseren Risiko. Bei elendem Zustand der Patienten sollte er nicht in Frage kommen. In diesen Fällen gilt es in erster Linie, der bedrohlichen Situation mit dem schonendsten Eingriff Herr zu werden.

Man fragt sich jedoch, ob die letztere der drei Methoden auch bei weniger elenden Patienten in gewöhnlichen Fällen mit flüssigem Hämatominhalt eine Berechtigung hat. Diese Frage steht und fällt mit dem Rezidivrisiko bei den erstgenannten beiden Methoden. Ist dieses Risiko so gross, dass es die unmittelbaren Gefahren des grösseren Eingriffes aufwiegt? Diese Frage dürfte sich m. E. ziemlich entschieden verneinen lassen. Die allermeisten Patienten, bei denen nur der flüssige Inhalt des Hämatoms ausgeräumt wurde, evtl. verbunden mit partieller Exstirpation der Membran, und die mit dem Leben davongekommen sind, haben kein Rezidiv bekommen. Man hat auch Beispiele dafür, dass eine Membran, die in ihrer Gesamtheit belassen wurde, schon 3 Monate später spontan verschwunden war. Es scheint, als sei die *blosse Ausleerung des flüssigen Inhaltes, evtl. verbunden mit Entfernung eines kleineren Teiles der Membran, welcher Eingriff sich leicht durch eine kleinere Trepanationsöffnung ausführen lässt, ein völlig zuverlässiges Verfahren, das also in der Regel den Vorzug verdient.* In unseren beiden Fällen ist dieses Verfahren zur Anwendung gelangt, beide Male mit glattem postoperativem und späterem Nachverlauf.

In Fall 1 wurde die Wunde ohne Drän verschlossen, während in Fall 2 für 48 Stunden ein kleines Gummidrän eingelegt wurde, das durch einen kleinen Einstich neben der Operationswunde ins Freie führte. Eine solche Drainage schenkt stets eine gewisse Sicherheit und kann keine Komplikationen verursachen, weshalb von verschiedenen Seiten empfohlen worden ist, für 24—48 Stunden zu dränieren.

Die postoperative Mortalität beim Subduralhämatom ist verhältnismässig niedrig. Sie wechselt in den verschiedenen Zusammenstellungen innerhalb recht weiter Grenzen, dürfte aber im ganzen heute etwa 10—20 % betragen (HANKE). Von seinem eigenen Krankengut von 34 Fällen starben 4, d. i. etwa 12 %. Bei der Operation *akuterer* Subduralhämatome ist die postoperative Mortalität bedeutend höher. Dies natürlich teils deshalb, weil es sich hier in der Regel um elende Patienten handelt, teils auch deshalb, weil bei diesen Fällen gewöhnlich mehr oder weniger ernste Schäden an Schädel, Hirn usw. sich prognostisch ungünstig geltend machen. Die unmittelbaren postoperativen Ergebnisse der von LAUDIG et al. veröffentlichten grossen Zusammenstellung von 111 an zwei Bostoner Kliniken im Laufe von 4 Jahren operierten Fällen beleuchtet diese letztere Frage zahlenmässig sehr deutlich. Die nachstehende Tabelle gebe ich im Auszug nach LAUDIG et al. wieder.

Zeit zwischen Trauma und Op.	Anzahl d. Fälle	Ausgang in Heilung	Verstorben	Mortalität
2—24 Stunden . .	24	4	20	83.3 %
1—7 Tage . . . .	38	23	15	39.4 %
7—14 „ . . . .	17	11	6	35.3 %
14—21 „ . . . .	19	16	3	15.7 %
21—28 „ . . . .	5	4	1	20.0 %
Über 28 Tage . . . .	8	8	0	0

Zu den Zahlen dieser Tabelle sei nur noch hinzugefügt, dass der einzige Todesfall der Gruppe 21—28 Tage einen Patienten betraf, der ausserdem eine infektiöse multiple Encephalitis hatte. Von 24 Fällen, die innerhalb von 24 Stunden nach dem Trauma wegen akuten Subduralhämatoms operiert wurden, kamen nur 4 mit dem Leben davon; 12 gewöhnliche »unkomplizierte« Subduralhämatome, mindestens drei Wochen nach dem Trauma operiert, gingen sämtlich in Heilung aus.

Die beiden oben beschriebenen Fälle leben noch gesund, der eine fast 3½ Jahre nach der Operation, der andere nach 10 Monaten. In der Regel hat man nach der Operation bei diesen Fällen ausgezeichnete Endergebnisse gesehen. »Die Endergebnisse operativer Behandlung von Subduralhämatomen kann man daher ohne Übertreibung als hervorragend bezeichnen« (HANKE).

### Zusammenfassung.

Beschreibung zweier mit Erfolg operierter Fälle von chronischem Subduralhämatom. In dem einen Falle traten die Symptome in engem Zusammenhang mit Erscheinungen eines Diabetes mellitus auf, weshalb der Verf. aus im Texte dargelegten Gründen der Ansicht ist, dass die Zuckerkrankheit in diesem Falle wahrscheinlich symptomenauslösende Bedeutung bei einem 3 Jahre alten Hämatom gehabt hat. Der zweite Fall — eine ältere Frau — bot etwa das Bild einer vaskulären Läsion, doch wurde, in erster Linie dank richtiger Bewertung eines anamnestischen Traumas, die richtige Diagnose gestellt. Der Verf. erörtert die Pathophysiologie und Symptomatologie, namentlich soweit sie durch die beschriebenen Fälle beleuchtet werden können. Es wird die Bedeutung der Ventrikulographie unterstrichen; die Befunde werden diskutiert. Schliesslich bespricht der Verf. kürzer einige operationstechnische Einzelheiten und gibt einen Überblick über die Prognose.

### Summary.

Description of two cases of chronic subdural haematoma successfully operated on. In one of them symptoms arose in close relation to the onset of symptoms of diabetes mellitus. For reasons stated the author thus infers that the diabetes in this case was probably of importance for eliciting the symptoms in a 3 year-old haematoma. The second case — an elderly woman — was mostly like that of a vascular lesion but was diagnosed in the first place thanks to proper appreciation of the history of a trauma. The patho-physiology and symptomatology are dealt with, above all in so far they can be elucidated by the cases described. The importance of ventriculography is emphasized and the findings discussed. Finally a more cursory description is given of some technical details concerning the operation, and the prognosis is surveyed.

### Résumé.

Description de deux cas d'hématome sous-dural chronique opérés avec succès. Dans l'un des cas les symptômes se manifestèrent en relation étroite avec l'apparition de ceux d'un diabète sucré, aussi l'auteur, pour cette raison, estime-t-il qu'en l'espèce le diabète a vraisemblablement en son importance dans le déclenchement des symptômes de cet hématome vieux de 3 ans. L'autre cas — une femme âgée — présentait avant tout le tableau d'une lésion vasculaire, mais fut diagnostiqué surtout grâce à l'appréciation exacte du rôle du traumatisme relevé dans l'anamnèse. L'auteur traite de la physiologie pathologique et de la symptomatologie, en insistant spécialement sur les clartés que ces deux cas peuvent y apporter. Il souligne l'importance de la ventriculographie et discute ses images. Pour terminer il précise, sans trop s'y attarder, certains détails de technique opératoire, et s'attache à donner une vue d'ensemble du pronostic.

### Literatur.

- ASK-UPMARK, E.: Intryck från en studieresa till Nordamerika. *Hygiea*. 96. 789. 1934.
- , Subduralhämatom. *Nord. Med.* 8. 2357. 1940.
- und INGVAR, S.: Contributions to the knowledge of subdural hematomas. *Acta med. scand.* 94. 225. 1938.
- BULL, J. W. D.: The radiological diagnosis of chronic subdural haematoma. *Proc. Royal Soc. Med.* 33. 203. 1940.
- GARDNER, W. J.: Traumatic subdural hematoma. *Arch. of Neurol.* 27. 847. 1932.
- GRANT, F. C.: Chronic subdural haematoma. *J. A. M. A.* 105. 845. 1935.
- HANKE, H.: Das subdurale Hämatom. Berlin 1939.
- HENSCHEN, C.: Diagnostik und Operation der traumatischen Subduralblutung. *Verh. dtsh. Gesellsch. Chir.* 1912. S. 269.
- KASEMEYER, E.: Posttraumatische Pachymeningitis. *Dtsch. med. Woch.* 1912. S. 2020.
- LAUDIG, G. H., BROWDER, E. J. und WATSON, R. A.: Subdural haematoma. *Ann. surg.* 113, 170. 1941.
- MUNRO, D.: Cranio-Cerebral injuries. London 1938.
- OLIVECRONA, H.: Neuere Fortschritte in der Neurochirurgie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Maiheft 1935.

PUTNAM, T. und CUSHING, H.: Chronic subdural hematoma. Arch. surg.  
11. 329. 1925.

SJÖQVIST und KESSEL: Über das subdurale Hämatom. Arch. klin. Chir.  
189. 482. 1937.

TROTTER, W.: Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin.  
Brit. j. surg. 2. 271. 1914.

---

## Das Röntgenbild bei Tumoren des Ganglion Gasseri.<sup>1</sup>

Von

ERIK LINDGREN.

---

In einem 1934 zum Gedächtnis von Holzknecht gehaltenen Vortrag äusserte MAYER, dass die Entwicklung der Schädelröntgenologie nicht mit der Röntgenologie anderer Organe Schritt gehalten hat. Bei internen Krankheiten hat die Röntgendiagnostik schon eine weitgehende systematische Bearbeitung erfahren, einen Ausbau, wie wir ihn in der Schädelröntgenologie noch vermissen. Seit 1934 hat die Schädelröntgenologie eine kräftige Entwicklung erfahren, zum grossen Teil Dank der modernen Neurochirurgie und der in Richtung eines Fortschritts wirkenden Impulse, die durch eine Zusammenarbeit auf diesen Spezialgebieten zustande gekommen sind, doch hat die Äusserung von MAYER immer noch eine gewisse Gültigkeit. Eine sehr wesentliche Ursache hierfür liegt ohne Zweifel darin, dass die in Frage kommenden Krankheiten relativ selten sind, so dass das Erlangen einer grösseren Erfahrung, die ja immer die Voraussetzung eines systematischen Studiums sein muss, also nur langsam an ein- und derselben Stelle erfolgen kann. Die Zentralisierung, welche die Neurochirurgie in Schweden erfahren hat, hat deswegen stark zur röntgenologischen Entwicklung auf diesem Gebiete bei uns beigetragen. Es kann der Einwand erhoben werden, dass eine gewisse Erfahrung durch Literaturstudien erlangt werden kann und durch eine Zusammenstellung von dort veröffentlichten Fällen. Bei einem solchen Vorgehen ergibt sich aber bald, dass hierbei bedeutend weniger erreicht wird, als man von Anfang an angenommen hat. Dieses Verhalten beruht vor allem auf zwei Umständen: Teils ist die röntgenologische Untersuchungstechnik an verschiedenen Stellen so unterschiedlich und teils sind viele, vielleicht die meisten Untersuchun-

---

<sup>1</sup> Mit Beitrag des »Rockefeller Foundation Fund«.

gen aus rein oder wenigstens überwiegend klinischen Gesichtspunkten vorgenommen worden, wobei das Ergebnis der Röntgenuntersuchung in der Veröffentlichung nur im Vorbeigehen berührt wird. Die Zeit ist noch lange nicht erreicht, in welcher es in das allgemeine Bewusstsein eingegangen ist, dass eine Röntgenuntersuchung des Schädels nicht nur in der Anfertigung eines Frontal- und eines Seitenbildes und einer Deutung dieser Bilder besteht. Die Röntgenuntersuchung gibt uns gewisse Möglichkeiten zu einer Sektion in vivo und diese Möglichkeiten müssen in vollem Umfange ausgenützt werden. Durch Bilder, wohl durchexponiert und hergestellt mit allen technischen Möglichkeiten, müssen wir in einer Mehrzahl von Projektionen, beruhend auf der klinischen Fragestellung und der während des Ganges der Röntgenuntersuchung erhobenen Befunde, so deutlich wie möglich den makroskopischen anatomischen Zustand in jedem Detail, in dem Ausmasse es uns mit Hilfe der Röntgenstrahlen möglich ist, darstellen. Ein anderer Faktor, der das Literaturstudium weniger ergiebig macht, ist, dass die reproduzierten Bilder gering an Zahl und dass die Veränderungen manchmal von einer solchen Art sind, dass sie in der Reproduktion nicht deutlich wiedergegeben werden können.

Die Grundlage für das Wiedererkennen von Veränderungen, verursacht durch einen pathologischen Zustand, ist die Kenntnis der normalen Anatomie und deren Variationen, wie sie sich im Röntgenbild zeigen. Ausserdem ist ein eingehendes Wissen über die Bedeutung der Projektion für das Aussehen, das eine gewisse Einzelheit auf dem Bilde erhält, erforderlich. Mangelhafte Kenntnis der Projektionsvariationen hat viele Fehldiagnosen veranlasst. Die Schädelröntgenologie wird durch eine Anzahl anatomischer Variationen erschwert, die im Schädel vorkommen und die eine langdauernde Erfahrung erfordern um sie wiederzuerkennen. Die Grenze zwischen dem Normalen und dem Pathologischen ist auf diesem Gebiete der Röntgendiagnostik sowohl auf Grund dieser Faktoren als auch auf Grund des Umstandes, dass die von dem pathologischen Prozess verursachten Veränderungen oft unbedeutend sind, im Spezialfall manchmal schwerer zu ziehen als auf anderen Gebieten der Röntgendiagnostik.

Seit den ersten Jahren der Röntgenologie ist das vielleicht am meisten berücksichtigte Gebiet der Schädelröntgenologie die mittlere Schädelgrube gewesen. Dies beruht wahrscheinlich auf der grossen Anzahl deutlich beobachtbarer anatomischer Einzelheiten,

die in diesem Gebiete vorhanden sind und darauf, dass die Veränderungen hier relativ leicht zu beobachten sind. Systematische Untersuchungen sind indessen auch hier nicht vollständig durchgeführt. Bevor solche Untersuchungen bei verschiedenen Krankheitszuständen ausgeführt und zusammengestellt wurden, sind nicht die evt. vorkommenden röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen, die zu einem gewissen Krankheitsbegriff gehören, bekannt. Es ist dann im besonderen Fall auch nicht möglich etwas anderes zu tun, als die Veränderungen festzustellen und sie aus rein physikalischen Gesichtspunkten zu beurteilen. Unser Ziel ist aber dahin zu kommen, dass wir die Veränderungen auf den Röntgenbildern mit gewissen pathologisch-anatomischen Veränderungen zusammenstellen und in einen abgegrenzten Krankheitsbegriff einsetzen können.

Im Hinblick auf die oben angeführten Gesichtspunkte ist es die Absicht des Verf. das Röntgenbild bei Tumoren im Cavum Meckelii klarzulegen. Tumoren in diesem Gebiete sind nicht besonders häufig, haben aber doch eine ziemlich reichhaltige Literatur veranlasst. In der Monographie von CUSHING über »Meningiomas« sind 11 Fälle von Tumoren mit »gasseropetrosal syndrome« beschrieben, zwei von diesen waren Neurinome. KRAYENBÜHL veröffentlicht 1936 zwei eigene Fälle mit Neurinomen des Trigeminus und stellt aus der Literatur 54 Fälle mit Tumoren des Trigeminus oder Ganglion Gasseri zusammen. Aus röntgenologischen Gesichtspunkten wurden die durch solche Tumoren hervorgerufenen Veränderungen vor allem von MAYER, GAÁL ferner LOEPF behandelt.

*Anatomie.* Die mittlere Schädelgrube hat die Form einer Schale, deren Boden im hinteren Teil aus der vorderen Fläche der Pars petrosa besteht (Fig. 1). Das Tentorium ist an der hinteren, oberen Kante der Pars petrosa, sowie an dem von dieser Kante zum Proc. clin. post. verlaufenden Lig. elino-petrosum befestigt. Unter diesem Ligament bildet die Dura gleichsam eine Tasehe, in welche sich die Leptomenix von der hinteren Schädelgrube einstülpt und das Ganglion Gasseri umgibt. Fig. 2 zeigt den N. trigeminus, bei seinem Eintritt in diese. Auf der vorderen Fläche der Pars petrosa, nahe zur Apex, ist eine flache Einsenkung im Knochen vorhanden, die Impressio trigemini, die der Stelle entspricht, an welcher das Ganglion liegt. Diese Impressio kann normalerweise verschieden ausgesprochen sein und erstreckt sich auch verschieden lang nach hinten. Hierbei kann eine mehr oder minder





Fig. 1. Aussehen der mittleren Schädelgrube auf einem Skelettpräparat.



Fig. 2. Dura erhalten. Bei ↑ N. trigeminus in das Cavum Meckelii eintretend.

ausgebildete Herabbuchtung der hinteren oberen Kante der Pars petrosa an der entsprechenden Stelle entstehen, die in der englischen Literatur unter der Bezeichnung »trigeminal notch« geht, während man in der deutschen Literatur diese Veränderung der hinteren Kante in den Begriff Impressio trigemini einzubeziehen scheint. Der N. trigeminus geht an dieser Stelle über die Pyramidenkante unterhalb des Lig. clino-petrosum. Diese anatomischen Verhältnisse sind für das Verständnis der Skelettveränderungen, die bei Tumoren, welche vom Ganglion Gasseri ausgehen, zustandekommen, von wesentlicher Bedeutung.

*Makroskopische pathologische Anatomie.* Tumoren, die vom Inhalt des Cavum Meckelii oder von der Dura in diesem Gebiete ausgehen, haben eine Tendenz in die hintere Schädelgrube herab zu wachsen. Der völlig ausgebildete Tumor kommt also in vielen Fällen dazu über der Kante der Pars petrosa zu »reiten«. Diese Tendenz scheint vor allem bei Meningeomen vorzukommen, doch erstrecken sich auch viele Neurinome bis herunter in die hintere Schädelgrube. Das Verhalten des Tumors zur Dura ist von

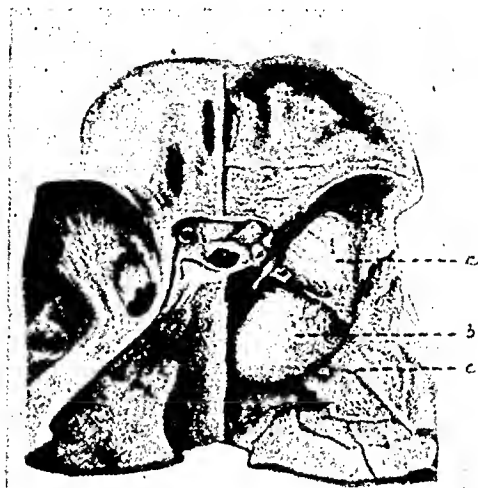


Fig. 3. Nach GJERTZ und HELLERSTRÖM. Der Tumor ist z. T. im Cavum Meckelii belegen (a). Subtentorialer Teil (b). N. VIII (c).

wesentlicher Bedeutung. Ein Tumor, der von der Dura oder ein Neurinom, das von der Trigeminiwurzel ausgegangen ist, hat die Möglichkeit sich frei zu entwickeln, während hingegen ein Tumor, der vom Gangl. (Neurinom, Neurofibrom, Neurocytom (MARCHAND)) ausgeht, durch die über ihm liegende Dura und das Lig. clino-petrosum nach unten, gegen den Knochen gedrückt, gehalten wird. Fig. 3 stammt aus der Arbeit von GJERTZ und HELLERSTRÖM und veranschaulicht das Gesagte. Es ist selbstverständlich, dass das klinische Symptombild von der Lage des Tumors abhängig ist, und zwar inwieweit dieser völlig in der mittleren Schädelgrube liegt oder sich vielleicht zum grössten Teil in den hinteren befindet. Im letzteren Falle kann das Symptombild völlig das eines cerebello-pontinen Tumors werden. Für den Chirurgen ist es von grossem Gewicht im Vorweg die Ausbreitung des Tumors zu wissen und vor allem, ob man damit rechnen kann, dass der Tumor in beiden Schädelgruben liegt.

*Röntgensymptomatologie. Skelettveränderungen.* Auf der Röntgenabteilung des Seraphimerkrankenhauses wurden 3 Fälle von Ganglion Gasseri-Neurinom untersucht (sämtliche Fälle stammen aus der neurochirurgischen Abteilung und wurden von Prof. OLIVIERO operiert). Zwei dieser Fälle haben völlig übereinstimmende Veränderungen aufgewiesen: Auf dem Boden der mittleren Schädelgrube neben der Sella turcica wird ein scharfer, wohl abgegrenzter Defekt vorgefunden, der den vorderen, mittleren Teil der Apex pyramidis, das Gebiet des For. ovale und spinosum, ferner nach vorne ein Stück des grossen Keilbeinflügels bis zu einem Teil der hinteren, lateralen Orbitawand umfasst. Der kleine Flügel des Keilbeins ist etwas nach oben verschoben. Auf der dem Tumor zugewandten Seite ist das Dorsum sellae usuriert und der Proe. clin. post. fehlt. Bei dem einen Fall war die Sella in ihrer Gänze etwas vergrössert, bei dem anderen war es nicht so. Die hintere obere Kante der Pyramide war nicht defekt. Der dritte Fall zeigte eine Destruktion der Schädelbasis von prinzipiell dem selben Aussehen wie die anderen Fälle. Der Defekt erstreckte sich aber nicht gleich lang nach vorne, sondern umfasste an Stelle dessen die ganze Spitze der Pyramide. Das Dorsum sellae war auch hier auf der einen Seite destruiert. Die verkalkte Zirbel war nicht messbar verschoben (Fig. 7). Ein Defekt in der mittleren Schädelgrube von dem Typ, wie er hier bei sämtlichen Fällen vorgefunden wurde, wurde auch von GAÁL bei einem Fall mit einem Neurinom des Gangl. Gasseri beobachtet. GAÁL drückte seine Verwunderung darüber aus, dass dieser gutartige Tumor eine solche Knochendestruktion verursachen kann. Als mögliche Erklärung führt er an, dass die Entwicklung des Tumors unter der Dura dafür in Frage kommt und dass der Duradruck für die Entstehung der Knochenveränderungen von Bedeutung ist. GAÁL ist aber nicht der Ansicht diese Schlüsse mit Sicherheit ziehen zu können, da der betreffende Patient wiederholt gegen seine Schmerzen Alkoholinjektionen erhalten hat und diese Injektionen könnten Adhärenzen hervorgerufen haben, die zur Fixation des Tumors an den Knochen beigetragen haben können. Die von uns untersuchten Fälle haben vor der Röntgenuntersuchung keine Alkoholinjektionen erhalten. KRAYENBÜHL hat bei seinen zwei Fällen mit Neurinom, teilweise im Cavum Meckelii, teilweise in der hinteren Schädelgrube liegend, eine einseitige Usurierung des Dorsum sellae beobachtet, die vom gleichen Typus wie bei diesen Fällen gewesen zu sein scheint,



Fig. 4. Skelettveränderung bei Gasseritumor, in diesem Falle auch den hinteren Teil der linken Orbita umfassend.

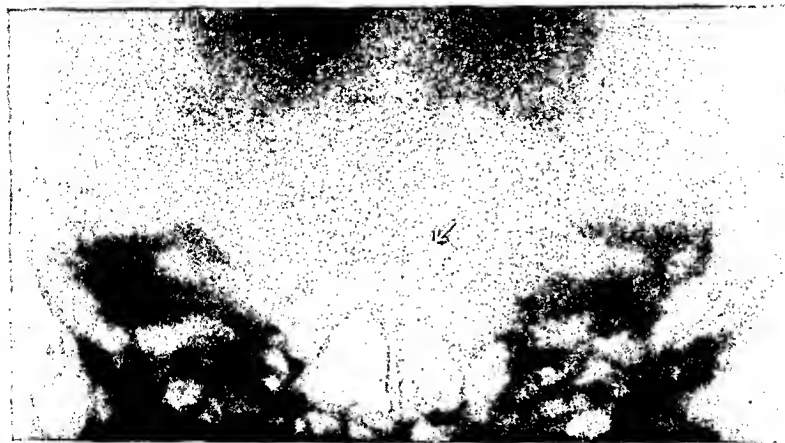


Fig. 5. Usurierung des Dorsum sellae der linken Seite. Apex auf dieser Seite dünn, obere Kante aber erhalten (gleicher Fall wie auf dem vorhergehenden Bild). Symmetrische Projektion um den Vergleich zwischen den beiden Seiten zu erleichtern.



Fig. 6. Aussehen der Skelettveränderungen auf der Schädelbasis.



Fig. 7. Auf dem Seitenbild des Schädels keine Veränderungen, die einen Schluss über den intrakraniellen expansiven Prozess zulassen (gleicher Fall wie bei dem vorhergehenden Bild).



Fig. 8. Bild in Rückenlage mit einer Strahlenrichtung von 35° kranial. Defekt in der Pyramide. Keine auf einen Acousticustumor deutende Porusveränderung. Corp. pinelae nicht verschoben (gleicher Fall wie der vorhergehende).

LINDGREN: Tumoren des Ganglion Gasseri.



Fig. 9.  
Anoma-  
lie, in ge-  
wissem  
Grade  
an Ske-  
lettver-  
ände-  
rungen  
bei  
Gasser-  
tumor  
erin-  
nernd.



Fig. 10. Encephalo-  
gramm. A-p. Strahlen-  
richtung. Keine Verän-  
derungen, die auf einen  
intracran. expansiven  
Prozess hinweisen.



Fig. 11. Derselbe Fall nach  
Füllung des Temporalhor-  
nes. Das Temporalhorn  
nach oben verschoben.



Fig. 12. Seitenbild eines anderen Falles. Zeigt geringere Verschiebung des Temporalhorns. Temporalhorn der Tumorseite →, Temporalhorn der gesunden Seite ←.

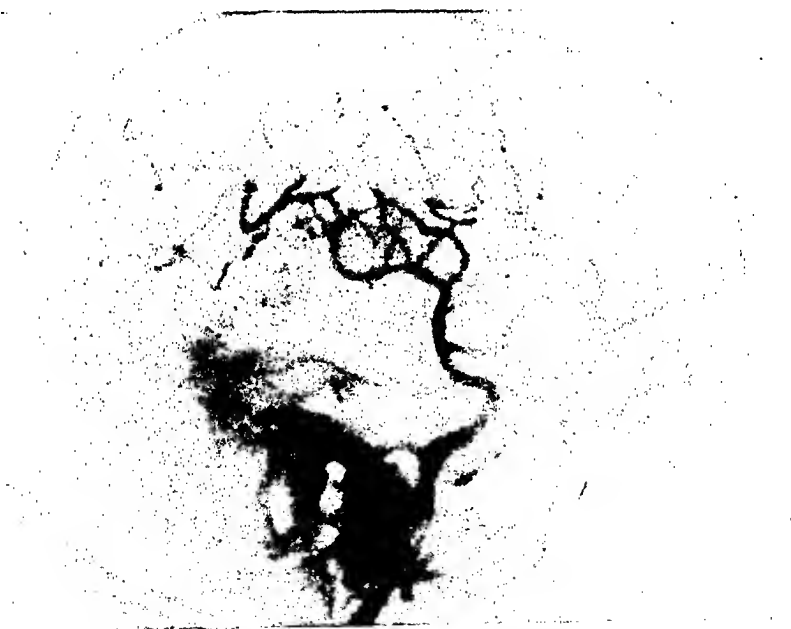


Fig. 13. Arteriogramm. Dehnung des Carotissiphones.

LINDGREN: Tumoren des Ganglion Gasseri.

inwieweit aber die Schädelbasis untersucht wurde oder nicht geht aus der Veröffentlichung nicht hervor. SHAPLAND und GREENFIELD beobachteten einen Fall von Neurofibromatosis mit einem meningealen Tumor, der den linken N. opticus in Mitleidenschaft gezogen hatte. Bei der Sektion fand sich ein Tumor im Cavum Meckelii. In diesem Zusammenhange ist folgende Aussage von Interesse ... »the tumour in the left middle cranial fossa was clearly outlined in the radiograms of the skull«, es werden aber keine näheren Angaben gemacht, worauf sich diese Aussage begründet. In der Beschreibung der Röntgenbilder wird nur eine Erosion der Sella turcica, besonders basal und ein Fehlen des Proc. clin. post. auf Seite des Tumors angegeben. Darüber hinaus wird hingegen zugefügt »A circular well defined shadow was noted in the left orbital area«. Eine Analyse desselben wird nicht gegeben. Man kann sich vielleicht vorstellen, dass dieser bogenförmige Schatten die gut abgegrenzte Kante einer Destruktion ist, so wie dies bei zwei unserer Fälle beobachtet wurde. NOWOTNY und UBERALL haben 3 Fälle von Neurinom oder Neurofibrom des Gangl. Gasseri mit Destruktion der Pyramidenspitze und des Bodens der mittleren Schädelgrube beschrieben. Näheres über das Aussehen der Veränderungen in der mittleren Schädelgrube wird nicht angegeben. Röntgenbilder werden nicht reproduziert. Einen Knochendefekt mit diesem, gleichsam ausgestanzten Aussehen wie oben beschrieben, haben wir bei basalen Tumoren anderer Art als Gasserineurinom niemals beobachtet können, nicht einmal bei Meningeomen, die von der Dura im Gebiet des Cavum Meckelii oder des Sinus cavernosus ausgegangen waren. SCHÜLLER und in der letzteren Zeit vor allem MAYER und LOEPF haben sich besonders für die Schädelbasisveränderungen interessiert, die bei der Röntgenuntersuchung zu beobachten sind und haben angegeben, dass eine für Trigemineurinom typische Veränderung in einer vertieften Impressio trigemini, sichtbar in der Projektion von STENVERS, bestehen soll, in welcher sie die Form eines nach oben konkaven Defektes in der Pyramidenspitze hat. Gegen dies kann der Einwand gemacht werden, dass die Impressio trigemini auf der Vorderseite der Pyramide liegt und die Vertiefung, die diesen Namen trägt, ist nicht in der Projektion von STENVERS sichtbar, evt. mit Ausnahme des Teiles, der oben als »trigeminal notch« beschrieben wurde. Eine Prüfung unserer Fälle ergibt, dass ein solcher Defekt der oberen Kante der Pyramide, der in der Projektion von STENVERS hervortritt und der so tief sein kann,



dass er die ganze Apex umfasst, bei zwei Fällen nicht vorhanden ist und nur bei dem dritten auftritt. Bei dem Fall von GAÁL und ebenso bei denen von NOWOTNY und UIBERALL war er auch vorhanden. Bei unseren zwei Fällen, bei welchen die obere Pyramidenkante erhalten war, lag das Neurinom ausschliesslich in der mittleren Schädelgrube, bei dem Fall, bei welchem die Apex defekt war, wuchs der Tumor in die hintere Schädelgrube herab. Aus der Veröffentlichung von GAÁL geht nicht mit voller Deutlichkeit hervor wie die Verhältnisse lagen, wahrscheinlich hat sich aber der Tumor auch hier in die hintere Schädelgrube erstreckt. Fall 9 von CUSHING, zugehörend den Tumoren mit gassero-petrosalem Syndrom, wies einen Defekt in der Spitze der Pars petrosa auf (näheres über die Natur der Knochenveränderung wird nicht angegeben); es ergab sich, dass es sich um ein Neurinom handelte, das herunter gewachsen war. Bei sämtlichen Fällen von NOWOTNY und UIEBERALL war der Tumor in die hintere Schädelgrube heruntergewachsen. Es scheint mir demnach berechtigt zu sein anzunehmen, dass wenn ein Defekt der oberen Pyramidenkante gleichzeitig mit der oben angeführten Veränderung in der mittleren Schädelgrube auftritt, wobei die letztere an und für sich die Diagnose Gasseritumor erlaubt, so deutet dies darauf hin, dass die Tumor in die hintere Schädelgrube herabwächst. Hingegen berechtigt ausschliesslich ein Defekt der oberen Pyramidenkante nicht zu der Diagnose Neurinom, da eine solche Veränderung auch bei Vorliegen von Meningeomen, die auf der oberen Pyramidenkante reiten, auftreten kann, und zwar unabhängig davon, ob sie von der Dura des Bodens der mittleren Schädelgrube oder von der hinteren Schädelgrube ausgehen. Eine solche Knochenveränderung gibt also den Sitz des Tumors aber nicht seine Art an.

Auf einem Bild der Pyramide, aufgenommen in einer solchen Projektion, die als die von STENVERS bezeichnet wird, sieht die Pyramidenspitze hingegen auf der kranken Seite dünner aus als auf der gesunden, auch wenn die obere Kante nicht verändert ist. Dies beruht darauf, dass die auf der Vorderseite liegende Impressio trigemini auf dieser Seite vertieft ist, die Spitze dieser Seite lässt also die Röntgenstrahlen besser durch als die der gesunden Seite. Meiner Meinung nach ist diese Erklärung wahrscheinlicher und ausreichend, ohne dass man einen herabgesetzten Kalkgehalt in der Umgebung des Tumors zur Erklärung heranziehen muss. Um die Pyramide mit einer Strahlenrichtung senkrecht zur Längsachse der Pyramide und deren hintere Fläche abzubilden, wird

fortfahrend in grossem Ausmasse die Methode angewandt, die von STENVERS angegeben wurde, trotzdem sie aus physikalischen Gesichtspunkten nicht so geeignet ist wie die von LYSHOLM. Beide bilden die Pyramide in derselben Projektion ab, bei Anwendung der Methode von LYSHOLM kommt aber die Pyramide dem Film wesentlich näher als bei der von STENVERS. Das Bild wird also schärfer und man vermeidet einen grossen Teil der Verwaschenheit der Bildstruktur, die bei dem Verfahren von STENVERS entsteht.

Wie bereits vorher betont, können auch die vom Gangl. Gasseri ausgegangenen Tumoren in die hintere Schädelgrube heruntersicheln, und zwar in einem solchen Grad, dass der in der hinteren Schädelgrube liegende Teil des Tumors der wesentliche wird. Klinisch kann ein Bild entstehen, das dem bei einem Tumor im cerebello-pontinen Winkel sehr ähnlich ist. Diese Tumoren sind in den meisten Fällen Acusticusneurinome. Bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber diesen führte KRAYENBÜHL an: »Help may sometimes be obtained from radiographie examination of the skull.« In den meisten Fällen ist seiner Ansicht nach aber die Röntgenuntersuchung keine Hilfe. In den Fällen, in welchen das klinische Bild auf einen cerebello-pontinen Tumor hinweist, muss der Porus acust. int. Gegenstand einer Spezialuntersuchung werden. Bei Acusticustumoren kommen nach unseren Erfahrungen Skelettveränderungen in etwa 85 % vor. In der oben angeführten Monographie von CUSHING findet sich ein Fall, bei welchem ein Meningeom aus der Gegend des Cavum Meckelii in die hintere Schädelgrube hinunterwachsend, einen erweiterten Porus aufgewiesen haben soll. Nach MAYER soll auch ein Tumor in dieser Region eine Liquorstauung verursachen können, die Erweiterung des Porus bewirken kann. Wir haben nicht die Erfahrung gemacht, dass die Veränderungen, die bei Acusticustumoren vorkommen, auch bei anderen Prozessen entstehen können. Diese Skelettveränderungen sind nach unserer Meinung typisch und bestehen in der Regel in einer Erweiterung und Formveränderung des Porus int., manehmal in grösseren Destruktionen der Pyramide im Gebiet des Porus and nach oben gegen die obere Kante der Pyramide, die defekt sein kann. Wir haben in diesem Material (das 116 Fälle umfasst) hingegen niemals beobachtet, dass ein Acusticustumor allein eine Usuration der oberen Pyramidenkante ohne gleichzeitige Veränderungen des Porus bewirkt hat. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit auf diese Verhältnisse näher einzugehen, ich kann es aber nicht unterlassen zu erwähnen, dass eine patho-

logische Veränderung des Porus nicht mit Sicherheit auf einem Bild hervortreten muss, dass in der Projektion von STENVERS aufgenommen wurde, eine fehlerhafte Auffassung, die allgemein verbreitet ist.

Bedeutet der beschriebene Defekt in der mittleren Schädelgrube immer, dass ein Tumor im Cavum Meckelii vorliegt? So weit wir wissen, kommt er nicht bei anderen Tumoren vor, es verbleibt aber die Möglichkeit, dass eine ähnliche Veränderung bei einem infracarotidalem Carotisaneurysma entstehen oder dass eine normale anatomische Variation ein ähnliches Aussehen annehmen könnte. Soweit mir bekannt ist wurde bisher keine Knochenveränderung von diesem Typus bei Carotisaneurysmas beobachtet, die Möglichkeit, dass eine solche entstehen kann, dürfte doch nicht völlig ausgeschlossen werden können. In diesem Falle kann ein differentialdiagnostisches Zeichen eine bogenförmige Verkalkung oberhalb der Knochendestruktion, auf eine Wandverkalkung im Aneurysma hinweisend, sein. Unmittelbar vor der Impressio trigemini liegt das Foramen lacerum, das ein sehr variierendes Aussehen haben kann, vor diesem das Foramen ovale und spinosum. Alle diese Foramina können in verschiedenen Kombinationen ganz oder teilweise mit einander zusammenschmelzen. Es ist vorstellbar, dass auf diese Weise ähnliche Knochendefekte entstehen können. Das Bild, das am meisten einer Destruktion bei Gasseritumor in dem Material gleicht, das Verf. zur Verfügung stand (8,260 Schädeluntersuchungen) wird in Fig. 9 wiedergegeben. Dieser Defekt erinnert, wie aus dem Bilde ersichtlich, in besonders hohem Grade dem, das bei Gasseritumor vorliegt. Es ist indessen eine schmale Knochenbrücke zu sehen, die zwischen der Impressio trigemini und dem vor ihr liegenden Defekt erhalten geblieben ist. Es ist also nicht wahrscheinlich, dass der Knochendefekt durch Druck eines Tumors, ausgegangen vom Cavum Meckelii, zustande gekommen ist, da in erster Linie die neben dem Cavum liegenden Knochenpartien dem Druck ausgesetzt sind. Liegt in solchen Fällen eine Unsicherheit vor, so muss die Kontrastuntersuchung herbeigezogen werden. Eine Zusammenstellung der Befunde bei den verschiedenen Untersuchungen kann die Sachlage bei diesen Fällen aufklären.

*Ventrikulographische Veränderungen.* Die genannten Skelettveränderungen geben den Sitz und die Art des Tumors an. Die Kontrastuntersuchung muss herangezogen werden um sicherere Aufklärungen über die Grösse des Tumors zu geben und, wie aus

dem vorher Gesagten hervorgeht, vielleicht bei gewissen Fällen, um die Skelettveränderungen zu kontrollieren. Es sollen nur negative Kontrastmittel (Luft, Sauerstoff oder ähnl.) angewandt werden. Positive Kontrastmittel sollen überhaupt nicht länger zur Untersuchung des Ventrikelsystems des Gehirns angewandt werden. Die allgemein gültigen Gesichtspunkte, die für die Anwendung der Encephalographie oder Ventrikulographie (unter letzterem Ausdruck versteht Verf. die Einführung von Luft durch Punktion der Seitenventrikel) bestimm sind, werden hier beiseite gelassen. In diesem Zusammenhang muss nur hervor gehoben werden, dass falls die Untersuchung auch den 3. und 4. Ventrikel betrifft, so muss die Ventrikulographie angewandt werden, da diese Teile des Ventrikelsystems auf diese Weise am deutlichsten dargestellt werden können.

Aus der Literatur sind kaum Aufklärungen zu holen. KRAYEN-BÜHL gibt an, dass bei einem seiner Fälle ein Hydrocephalus mässigen Grades vorhanden war, doch macht er keine Angaben über den Aquaeductus und den 4. Ventrikel (in diesem Falle von grosser Bedeutung, nachdem der Tumor zum grössten Teil in der hinteren Schädelgrube lag), auch sagt er nichts über die Lage des Tempelhornes auf der betroffenen Seite. Bei einem Fall von CUSHING war ebenfalls ein leichter Hydrocephalus, eine Schrägstellung des 3. Ventrikels und eine Emporhebung des Temporalhornes vorhanden. Auch hier findet sich keine Untersuchung der in der hinteren Schädelgrube liegenden Teile des Ventrikelsystemes. Wir selbst haben ventrikulographische Untersuchungen bei zwei Fällen ausgeführt. Nur wenn der Tumor durch Druck auf den 3. Ventrikel, den Aquaeductus oder auf den 4. Ventrikel ein Hindernis für die Liquorpassage darstellt, kann ein Hydrocephalus entstehen. Anderenfalls hat das Ventrikelsystem auf einem Bild, aufgenommen mit sagittaler Strahlenrichtung, ungefähr ein normales Aussehen. Eine seitliche Verschiebung des Septum pellucidum oder 3. Ventrikels muss nicht vorkommen (Fig. 10). In diesem Falle wird die Untersuchung auf eine Darstellung des Temporalhornes auf der betroffenen Seite eingestellt, welches bei einem expansiven Prozess am Boden der mittleren Schädelgrube nach oben verschoben ist. Liegt hingegen ein Hydrocephalus vor, so muss die Untersuchung in erster Linie die anatomischen Verhältnisse im hinteren Teil des Ventrikelsystems klarlegen und erst hernach muss das Temporalhorn Gegenstand einer näheren Untersuchung werden. Ist nämlich

das Hindernis gering, so kann bei Manipulationen zur Darstellung des Temporalhorns so viel Luft das Ventrikelsystem verlassen dass es später schwer oder unmöglich sein kann den Aquaeduct und den 4. Ventrikel darzustellen. Wenn der Tumor in die hintere Schädelgrube hinunterwächst, muss dasselbe Bild wie bei einem Acusticustumor entstehen, d. h. der Aquaeduct und der 4. Ventrikel sind nach hinten und nach der einen Seite verschoben. Auf einem Seitenbild wird also ein Bild wie bei einem Ponstumor und auf einer Frontalaufnahme ein Bild ähnlich dem bei einem Tumor in der einen Kleinhirnhemisphäre erhalten. Wenn der Tumor sich auch auf den Boden der mittleren Schädelgrube erstreckt, ist das Temporalhorn nach oben verschoben. Fig. 11 zeigt die Verschiebung des Temporalhorns auf einem mit sagittaler Strahlenrichtung aufgenommenen Bild und Fig. 12 auf einem Seitenbild von einem anderen Fall.

*Arteriographische Veränderungen.* Die Arteriographie eignet sich nicht um die Ausbreitung dieser Tumoren zu bestimmen. Freilich ergibt der basal in der mittleren Schädelgrube belegene Tumor eine Dehnung des Carotissiphons nach oben (s. Fig. 13) deren Grad die Grösse des Tumors bis zu einem gewissen Masse andeuten kann, doch wird diese bedeutend deutlicher auf einem Ventrikulogramm angegeben. Ausserdem wird bei der Arteriographie im Gefässgebiet der Carotis gar keine Vorstellung über den Teil des Tumors, der evt. in der hinteren Schädelgrube belegen ist, erhalten. Eine Arteriographie der Vertebralis ist technisch schwer auszuführen und jedenfalls ein grösserer Eingriff als eine Ventrikulographie und gibt unsicherere Resultate als diese. Wenn man indessen glaubt ausschliessen zu müssen, dass die bei der Skelettuntersuchung und bei der Ventrikulographie beobachteten Veränderungen auf einem Aneurysma beruhen, so ist hierzu die einzige sichere röntgenologische Möglichkeit die Arteriographie.

### Zusammenfassung.

Die Röntgensymptomatologie der Tumoren des Gangl. Gassieri wird besprochen.

1. Skellettveränderungen. Scharfkantiger, gleichsam ausgestanzter Defekt in der mittleren Schädelgrube, der eine Artdiagnose erlaubt. Defekt der hinteren oberen Kante der Pyramiden Spitze als Zeichen dafür, dass der Tumor in die hintere Schädelgrube herabgewachsen ist.

2. Ventrikulographie. Bei Tumoren, die völlig in der mittleren Schädelgrube belegen sind, nur eine Verschiebung des Temporalhorns. Bei Herabwachsen des Tumors in die hintere Schädelgrube ausserdem ein gewisser Grad von Hydrocephalus und eine Verschiebung des Aquaeducts und des 4. Ventrikels.
3. Arteriographie der Carotis kann über die Ausbreitung des Tumors nur eine ungefähre Vorstellung geben und nur über den Teil, welcher in der mittleren Schädelgrube belegen ist. Ihr Wert liegt in der Möglichkeit zur Differentialdiagnose gegenüber Aneurysma.

### Summary.

Discussion of the roentgen symptomatology in tumours of the ganglion Gasseri.

1) Skeletal changes. Sharp-edged, stamped out defect, as it were, in the middle fossa of the skull, enabling a diagnosis to be made as to the nature of the tumour. Defect of the posterior upper margin of the pyramidal apex as a sign of tumour invasion also of the posterior fossa of the skull.

2) Ventriculography. In tumours confined to the middle fossa of the skull there is only displacement of the temporal horn. On extension of the tumour downwards into the posterior fossa of the skull there is also hydrocephalus and displacement of the aqueduct and the 4th ventricle.

3) Arteriography of the carotid artery can only give an approximate idea of the extent of the tumour and only of that part situated in the middle fossa of the skull. Its value lies in the possibility of differential diagnosis from aneurysm.

### Résumé.

Discussion de la symptomatologie radiologique dans les tumeurs du ganglion de Gasser.

1) Modifications du squelette: Lacune à contours nets, comme à l'emporte-pièce, dans la fosse cérébrale moyenne, rendant possible un diagnostic spécifique. Perte de substance aux dépens de l'arête postéro-supérieure de la pointe de la pyramide du rocher, montrant que la croissance de la tumeur gagne aussi la fosse cérébrale postérieure.

2) Ventriculographie: Dans les tumeurs complètement situées dans la fosse cérébrale moyenne, uniquement déplacement de la

corne temporale. Quand les tumeurs envahissent aussi la fosse cérébrale postérieure, adjonction d'hydrocéphalie, et déplacement de l'aqueduc et du 4<sup>e</sup> ventricule.

3) L'artériographie par la carotide ne peut donner qu'une idée approximative de l'extension de la tumeur, et seulement en ce qui concerne une partie de la tumeur, située dans la fosse cérébrale moyenne. Sa valeur consiste en ce qu'elle permet un diagnostic différentiel vis-à-vis de l'anévrysme.

### Schrifttum.

- CUSHING: Meningiomas (1938).  
 EBENIUS: Acta Radiol. 1934: 15: 284.  
 GAÁL: Röntgenpraxis, 1935: 7: 546.  
 —, Fortschr. Röntgstr., 1937: 56: 732.  
 GJERTZ und HELLERSTRÖM: Acta Med., 1925: 63: 7.  
 KRAYENBÜHL: Brain, 1936: 59: 337.  
 LASSILA: Nervenarzt, 1937: 10: 448.  
 LOEPP: Fortschr. Röntgstr., 1940: 61: 195.  
 LYSHOLM: Acta Radiol., 1928: 9: 1.  
 —, Acta Radiol., Suppl. XII.  
 —, EBENIUS und SAHLSTEDT: Acta Radiol., Suppl. XXIV und XXV.  
 MAYER: Fortschr. Röntgstr., 1924: 32.  
 —, Fortschr. Röntgstr., 1926: 35: 187.  
 —, Radiol. Rundschau, 1937: 5: 269.  
 NOWOTNY, UBERALL: Zeitschr. ges. Neurol. u. Psychiatr., 1934: 150: 75.  
 SHAPLAND und GREENFIELD: Trans. ophtal. Soc. U. K., 1925: 55: 257.  
 STENWERS: Röntgenologie des Felsenbeines und des bitemporalen Schädelbildes, Berlin 1928.
-

## **Skelettveränderungen bei 2 Fällen mit einem, einen Acusticustumor vortäuschenden Brückenwinkelmeningeom.<sup>1</sup>**

Von

ERIK LYSHOLM.

---

Die Röntgendiagnostik und ihre Möglichkeiten bei Acusticustumoren wurden bereits früher aus der Röntgenabteilung des Seraphimer Krankenhauses behandelt, und zwar teils in einer Arbeit von EBENIUS 1934 und andernteils in einer Publikation von LASSILA 1937. EBENIUS fand eine Erweiterung des Porus bei 80 % von 34 Fällen, während die nachfolgende Statistik, die sich auf die Erfahrungen, welche man aus der Arbeit von EBENIUS gewonnen hat, gründete, eine röntgenologisch feststellbare Erweiterung des Porus bei 90 % der verifizierten 43 Fälle ergeben hat.

Beim Vorliegen starker klinischer Verdachtsmomente für die Annahme eines Acusticustumors, liegt, falls man keine Erweiterung des Porus finden kann, die Möglichkeit vor, dass entweder ein Acusticustumor, der sich ausschliesslich ausserhalb des Porus entwickelt hat, oder ein Brückenwinkelmeningeom anderer Art, der den Nervus acusticus in Mitleidenschaft zieht, vorhanden ist. In dieser Mitteilung wird derjenige Typus des Brückenwinkelmeningeoms behandelt, welcher medial vom Porus ausgeht. In der grossen Monographie von CUSHING, »Meningeomas«, werden diese Fälle zu einer besonderen Gruppe, »those simulating acustic tumours« zusammengefasst. 7 Fälle sind beschrieben. Bei keinem dieser Fälle konnten irgendwelche röntgenologisch feststellbare Veränderungen nachgewiesen werden. So weit ich finden konnte wurde kein dieser Gruppe angehörender Fall mit Skelettveränderungen von solcher Natur beschrieben, die ermöglicht hätten röntgenologisch, präoperativ die Artdiagnose eines Brückenwinkelmeningeoms aus dem Gebiet des Porus zu stellen. Bei anderen Meningeomen und Tumoren, die die Spitze der Pars petrosa in Mitleidenschaft ziehen, wurden Skelettver-

<sup>1</sup> Mit Beitrag des »Rockefeller Foundation Fund«.



änderungen beobachtet. Wir selbst verfügen über einen Fall von Tentoriummeningeom mit einer deutlichen halbmondförmigen Druckusur unmittelbar oberhalb des Porus am oberen Rand der Pars petrosa. Dieser Befund gleicht indessen denen, die im Folgenden beschrieben werden sollen, gar nicht. Von dem Aussehen der Usur könnte man hier schliessen, dass der Tumor vom Tentorium ausgeht. Während 1940—41 haben wir 2 Fälle von Brückenwinkelmeningeom mit charakteristischen Skelettveränderungen beobachtet, welche klinisch als Acusticustumoren diagnostiziert worden sind.

Der erste Fall betraf eine Krankenschwester, die am 15. 5. 1940 aufgenommen wurde. Patientin war früher (1936) in der Neurochirurgischen Klinik unter der Diagnose Tumor cerebri, nicht verifizierter Acusticustumor, in Behandlung. Sie hatte seit 1934 zunehmende, rechtsseitige Gehörherabsetzung, Ohrensausen, Paraesthesien im Trigeminusgebiet rechts, Kopfschmerzen, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und leichte, rechtsseitige Hemiparese. Die neurologische Untersuchung ergab einen herabgesetzten Cornealreflex rechts. Leichte untere rechtsseitige Facialisparese. Für Acusticustumor typischer Nystagmus. Die klinische Schlussdiagnose lautete: Acusticustumor, obwohl die Röntgenbilder eher für Meningeom sprachen. Eine Röntgenuntersuchung am 9. 1. 1940 ergab ein nach oben gerichtetes, zapfenförmiges, exostoseähnliches Gebilde am oberen Rand des Porus acusticus int. Innerhalb desselben Gebietes bestand eine unregelmässige Sklerose und die mediale obere Kontur der Pyramide war unregelmässig begrenzt. Keine Veränderungen in der linken Pyramide. Die Pori acustici int. sind normal und beiderseits gleichweit. Corpus pineale verkalkt, 5 mm. nach links disloziert. Verkalkungen im Plexus chorioideus beiderseits. Der rechte liegt um 1 cm. höher als der linke (Abb. 1). Bei der Prüfung der Röntgenbilder, welche gelegentlich des ersten Aufenthaltes der Patienten auf der Neurochirurgischen Klinik, vor 4 Jahren, aufgenommen worden waren, sieht man bereits eine, allerdings nur unbedeutende Ausbuchtung an derselben Stelle, an welcher diese nun deutlich hervortritt (Abb. 2). Die röntgenologische Diagnose wurde auf Brückenwinkelmeningeom, ausgehend von der Pyramide neben dem Porus, gestellt.

20. 1. 1940 Operation (OLIVECRONA). Es zeigte sich ein etwa hühnereigrosser, fester, fibröser Tumor, welcher an der Dura neben dem Porus und medial von demselben haftete. Der Tumor hatte genau dieselbe Lage wie ein gewöhnlicher Acusticustumor. Allmählich ist es gelungen die Haftstelle des Tumors von der Dura und von der auf dem Röntgenbild sichtbaren Exostose medial vom Porus zu lösen. Path. anat. Untersuchung (RINGERTZ): Die Geschwulst ist ziemlich zellreich und weist die für Meningeom charakteristischen Strukturen, mit kleinen Wülsten und Wirbeln, auf. Wenig Zellatrophie, keine sicheren Fibrosen. Die Geschwulst ist besonders gefässreich und die Gefässe vom kapillären Typus. Path. anat. Diagn.: Meningeom.

Der zweite Fall, eine 35jährige, früher gesunde Frau, aufgenommen

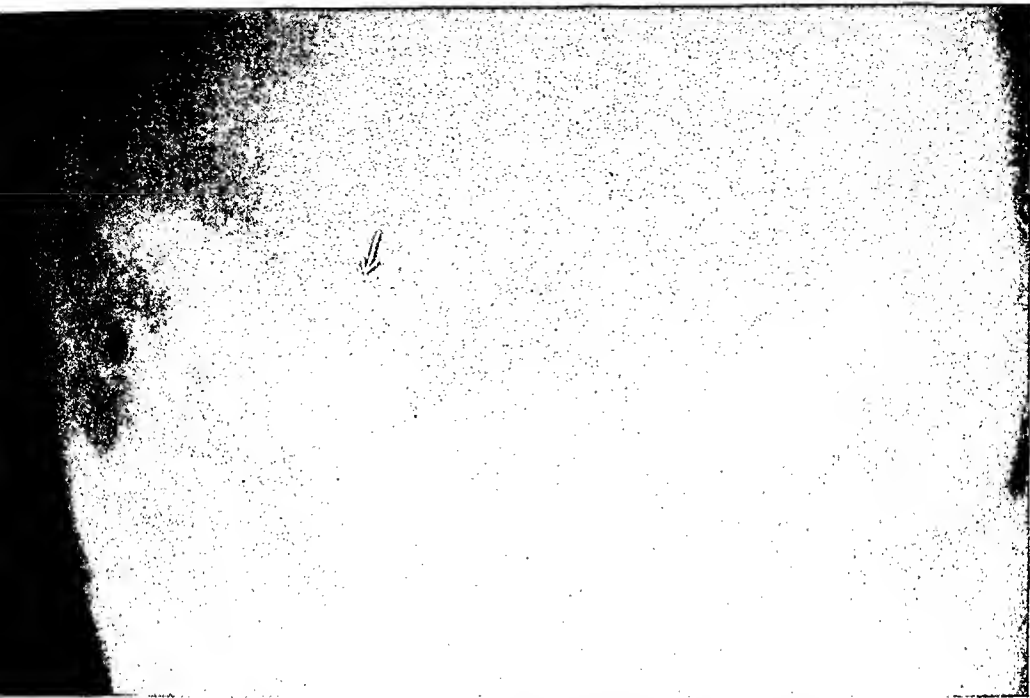


Fig. 1. Dorsalsymmetrische Aufnahme. Fall 1 (1940). Exostose bei  $\angle$ .

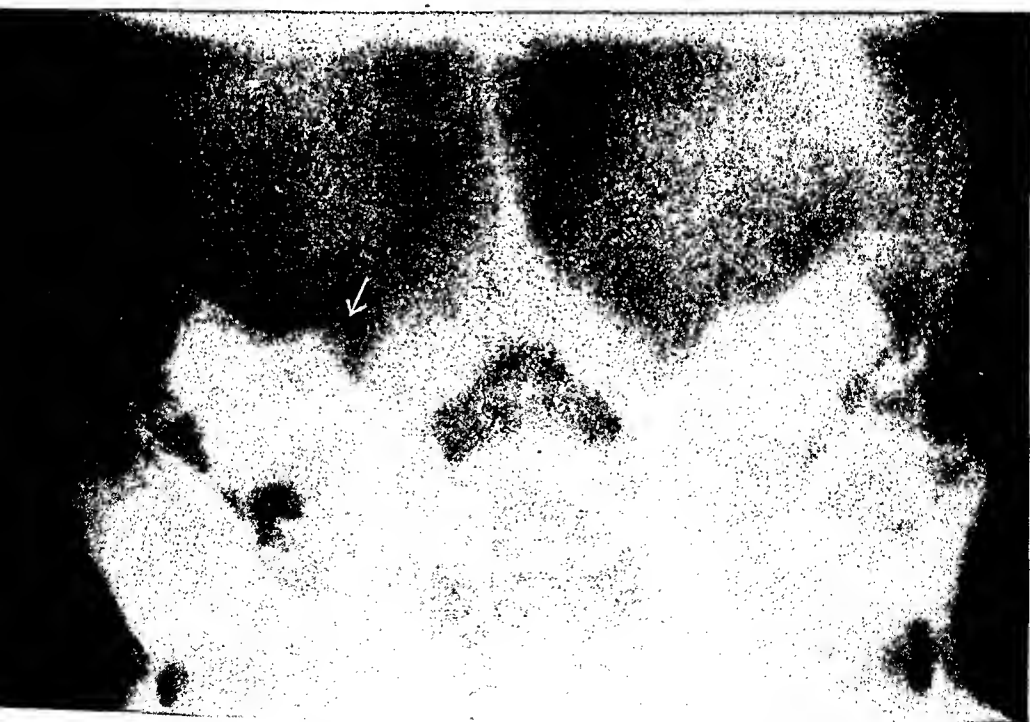


Fig. 2. Dorsalsymmetrische Aufnahme. Fall 1 (1936). Exostose bei  $\angle$ .

LYSHOLM: Skelettveränderungen bei 2 Fällen.



Fig. 3. Dorsalsymmetrische Aufnahme. Fall 2. Sklerosierung und Auftreibung der rechten Pyramide oberhalb des Forams.

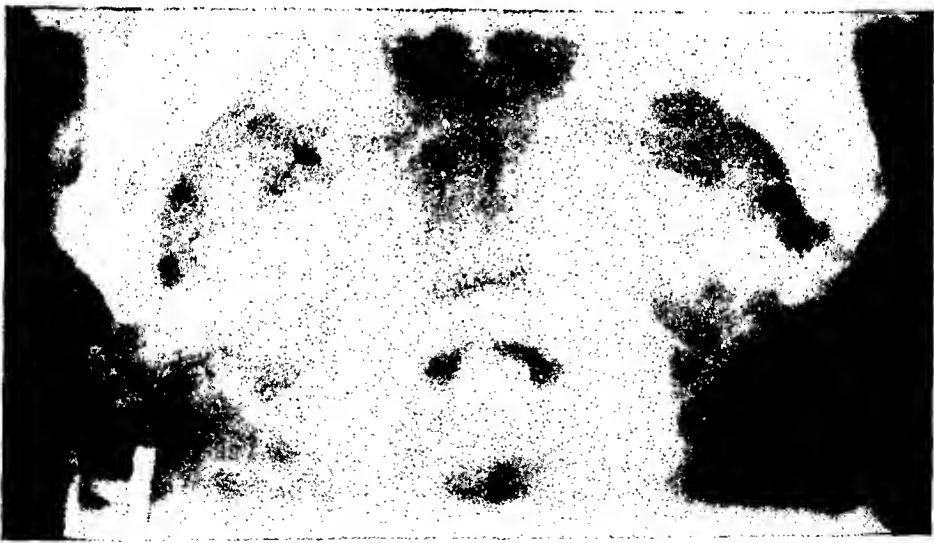


Fig. 4. Axiale Aufnahme. Fall 2. Sklerosierung der rechten Pyramide medial vom Forams.

LYSHOLM: Skelettveränderungen bei 2 Fällen.

am 17. 1. 1941 in der Neurochir. Klinik, erkrankte 1939 mit Kopfschmerzen, Gehörherabsetzung im rechten Ohr, Gleichgewichtsstörungen und Taubheitsgefühl der rechten Gesichtshälfte. Sie wies beginnende Stauungspapillen, eine leichte Sensibilitätsherabsetzung der rechten Gesichtshälfte, fehlenden Cornealreflex, sowie eine leichte Facialisparese auf. Vollständige Taubheit rechts und für Acusticustumor typischer Nystagmus. Die klinische Schlussdiagnose war rechtsseitiger Acusticustumor. Röntgenuntersuchung am 20. 1.: Porus acust. int. gleichweit auf beiden Seiten, nicht erweitert. Der Knochen um den Porus ac. int. dext. herum, besonders oberhalb des Porus, ist sklerotisch und klumpig. Dies beruht wahrscheinlich auf einem Meningeom (Abb. 3 und 4).

Operationsbericht vom 21. 1. (OLIVECRONA): Nach Abheben des Kleinhirns wurde ein düster grauroter, an der Oberfläche ziemlich grob chagriniertes, sehr gefässreicher Tumor angetroffen, der sich bei der näheren Untersuchung als ein von der Dura, medial und oberhalb vom Porus ausgehendes Meningeom erwiesen hat. Die Grösse des Tumors wurde auf halbe Hühnereigrösse geschätzt. Der exstirpierte Tumor wog 20 g. Der Tumor wurde ganz entfernt, mit Ausnahme von kleinen Fragmenten, welche bei dem N. facialis sassen und vorsichtig mit schneidendem Strom koaguliert wurden.

Path. anat. Untersuchung 28. 1. (WILTON): Der eingesandte Tumor zeigt typische Meningeomstruktur, mit Aufteilung in Alveolen. Der Tumor ist gefässreich. Keine Psamomkörnchen. Keine Zeichen für Malignität. Path. anat. Diagnose: Meningeom mit alveolärer Struktur.

### Zusammenfassung.

Der Verfasser beschreibt 2 Fälle von Brückenwinkelmeningeom mit charakteristischen Skelettveränderungen, welche klinisch als Acusticustumoren diagnostiziert worden sind.

### Summary.

The author describes 2 cases of meningeoma of the pontine angle simulating acoustic neurinomas with skeletal changes characteristic of meningeoma.

### Résumé.

L'auteur décrit deux cas de méningiomes de l'angle ponto-cérébelleux, qui simulaient des tumeurs de l'acoustique mais présentaient les altérations squelettiques caractéristiques des méningiomes.

### Literatur.

CUSHING: Meningiomas.

EBENIUS: The results of examination of the petrous bone in auditory nerve tumours. Acta Rad. 1934, XV, 284.

LASSILA: Über die Resultate der Röntgenuntersuchung bei Acusticustumoren. »Der Nervenarzt«, 10. Jahrgang 1937, Heft 9.

From the neurosurgical clinic of the Seraphimer Hospital.  
Chief: Prof. H. OLIVECRONA.

## Familial Occurrence of Cerebellar Angioma.

By

G. NORLÉN.

---

In his excellent study of 1926 on cerebellar cysts ARVID LINDAU clearly revealed the relation between v. Hippel's disease, angiomas of retinae, and the angiomatous tumours of the cerebellum. He also suggested the more comprehensive term angiomas of the central nervous system which term we subsequently meet in different papers as *Lindau's disease*. The term Lindau tumour is often used for cases with only cerebellar angiomata.

The familial occurrence of different manifestations of Lindau's disease is well known especially as regards angiomas of retinae and a number of cases have been published. ROCHAT (1927) and MÖLLER (1929) have given beautiful illustrations of members of the same family in three generations having been overtaken by Lindau's disease.

In the following two cases are reported: a woman and her daughter both operated on with success for cerebellar angiomata. From the history of the family it appears that two more members in all probability have suffered from the same disease. This family differs in some respects from the examples described by ROCHAT and MÖLLER and may therefore be of some interest. It is also a contribution towards the consideration of the hereditary conditions.

### Case Reports.

*Case 1.* V. A. K. L., a woman, 36 years of age, was admitted to the neurosurgical clinic of the Seraphimer Hospital on February 4, 1937. The mother of the patient died at the age of 44 from a brain tumour.

Further information is lacking. One brother died in 1930 at the age of 25 from a tumour of the cerebellum. At the post-mortem examination a reddish tumour was found in the right cerebellar hemisphere the size of a hazelnut, in connection with a cyst. The diagnosis of a Lindau tumour thus seems well established although the microscopical examination is lacking.

The patient's present complaint started about twelve months prior to her admission with headache localized to the occipital region. The pain became worse in the mornings. She further complained of dizziness, a ringing sound in her right ear and slight unsteadiness of gait. She had noticed impairment of vision since about two weeks before admission. There was no vomiting.

The neurological findings were: slight ataxia of the arms, nystagmus and positive Romberg's sign. The vision was normal but the eyegrounds showed choked disks of about 3 diopters.

X-ray examination of the skull: normal conditions.

A ventriculogram was made which showed the picture of a tumour of the right cerebellar hemisphere.

On the February 8. *operation* was performed (Prof. OLIVECRONA). In the right cerebellar hemisphere a well circumscribed reddish tumour was found. The tumour which was solid and without any cystic formation was extirpated. The microscopical examination (Prof. HENSCHEN) showed the picture of a typical angioreticuloma.

The patient made a good recovery and was discharged on March 5. She then showed a slight unsteadiness of the gait and positive Romberg's sign. Examination of the eyegrounds revealed choked disks of about 2 diopters.

The patient was then in good health and well able to work until August 1939. She then began to complain of dizziness and vomiting. She was examined again in November 1939 but no definite signs were found indicating the necessity of a reoperation. Her symptoms, however, increased, especially the disturbances of the gait and she was again admitted to the clinic on June 28. 1940.

The neurological findings were: ataxia of the right arm and unsteadiness of the gait. Romberg's sign was negative. The vision was normal and there were no choked disks, also no bulging over the decompression in the occipital region.

A new ventriculogram was made and a forward dislocation of the aqueduct was found suggesting a new cerebellar tumour.

On July 5. *reoperation* was performed (Prof. OLIVECRONA). In the midline and to the left a cyst was found in the wall of which there was a small reddish tumour in the left hemisphere. Thus, the picture was typical of a cerebellar angioma. It must doubtlessly have been a new tumour and not a recurrence of the tumor extirpated at the first operation. The first tumour was situated in the lateral part of the right hemisphere.

The microscopical examination (Docent RINGERTZ) showed the typical picture of an angioreticuloma.

The patient made an uneventful recovery and was discharged on

July 25. She then showed a slight ataxia of both arms and legs and unsteadiness of the gait. Romberg's sign was positive.

*Case 2.* M. L., a woman, 18 years of age, was admitted to the clinic on August 14, 1939. The patient is the daughter of case 1.

In 1937 the patient had suffered from poliomyelitis but had recovered completely.

The patient's present complaint started about two years prior to her admission to the clinic with headache localized to the occipital region. She felt sick but had no vomiting. Her headache became worse in the mornings. During the last two weeks, prior to her admission, she sometimes complained of double vision. The patient was examined several times by different physicians and in May 1939 an ophthalmological examination showed normal eyegrounds.

The neurological examination showed nothing pathological except a slight nystagmus. The ophthalmological examination revealed choked disks bilaterally and right-sided paresis of the 6th nerve.

Because of the hereditariness the diagnosis was assumed to be a cerebellar angioma.

The ventriculogram showed the picture of a tumour in the left cerebellar hemisphere.

She was operated on on August 18. (author): in the left cerebellar hemisphere a solid tumour the size of a walnut was found. The tumour which was well limited and reddish in colour was extirpated. The microscopical examination (Prof. HENSCHEN) showed the typical picture of an angioreticuloma.

The patient made a rapid recovery and was discharged on September 12. The examination then showed a slight ataxia of the left arm and some unsteadiness of the gait. The choked disks had minished. The patient is at present completely healthy and fully capable of working.

### Comments.

In our series of 42 cerebellar angiomata we have no other case of familial occurrence. Remarkable is also the fact that we have not had the opportunity of revealing one single case of angiomatosis retinae in this series. Our experience therefore coincides with the opinion held by JUNG and others that cerebellar angiomata in most of the cases are found isolated and that a familial occurrence is very rare.

From the appended pedigree (Fig. 1) covering three generations the way in which the affection is inherited in each generation will be seen. This pedigree has many points of resemblance especially with that published by MÖLLER and as to the hereditary conditions it supports his opinion of a simple dominant inheritance of a single

## Pedigree.

♀ Died 44 years  
old. Tumor cerebri.

No. 1.	No. 2.	No. 3.	No. 4.
Cerebellar angioma. Operated on in 1937, 37 years old. ♀ Reoperated on in 1940. Case 1.	Died 25 years old. ♂ Cerebellar angioma.	25 years old, ♂ living, healthy.	10 years old, ♂ living, healthy.
Cerebellar angioma. Operated on in 1939, 18 years old. Case II.	Died at birth.	13 years old, ♀ living, healthy.	

Fig. 1.

factor, not sex-bound. In our family there are three women and one man suffering from the disease whereas in the examples published by ROCHAT and MÖLLER the majority of the cases were men. Most of their cases were also suffering from angiomatosis retinae contrary to our cases. As mentioned above v. Hippel's disease was entirely lacking in our series.

The cases described are consequently not to be designated as cases of Lindau's disease but only as cases of cerebellar angiomata with familial occurrence.

Worth mentioning is also the fact that the patient in the first generation is older than the patients in the second generation and that the cases in the second generation are older than the case in the third. The patient in the third generation is strikingly young. The occurrence of a cerebellar angioma in the second decade is very rare and the average age in different statistics is usually higher, in the material of OLIVECRONA (1936)  $37\frac{1}{2}$  years and in that of CUSHING and BAILEY (1928) 34 years. The same tendency of the younger generations to acquire the disease at an earlier age is also seen in the pedigree published by MÖLLER. The lesion seemingly tends towards eradicating itself.

The diagnosis of cerebellar angioma was possible in our cases because of the history of a brain tumour *plus* familial occurrence. In cases with angiomatosis retinae *plus* cerebral tumour perhaps also with familial tendency we agree with MÖLLER that the diagnosis Lindau's disease is possible.



### Summary.

- 1) Two cases of cerebellar angiomas within the same family operated on with success are described.
- 2) The history of the family indicates that two more members in all probability have suffered from the same disease.
- 3) The diagnosis of the cerebellar angiomas is possible in such cases with familial incidence.
- 4) The hereditary conditions are discussed.

### Zusammenfassung.

- 1) Zwei Fälle von Kleinhirnangiom in derselben Familie werden beschrieben. Beide wurden mit Erfolg operiert.
- 2) Die Geschichte der Familie erweist, dass zwei andere Mitglieder wahrscheinlich an derselben Krankheit gelitten haben.
- 3) In solchen Fällen, wo die Krankheit in der selben Familie wiederholt auftritt, ist die Diagnose Kleinhirnangiom möglich.
- 4) Die Vererblichkeit wird besprochen.

### Résumé.

- 1) Description de deux cas d'angiome du cervelet observés dans la même famille. L'un et l'autre furent opérés avec succès.
- 2) L'enquête familiale montre que selon toute vraisemblance deux autres membres de la famille avaient souffert de la même maladie.
- 3) Le diagnostic d'angiome cérébelleux est possible dans ces cas où l'affection se répète dans une même famille.
- 4) Discussion du problème de l'hérédité.

### References.

- BERGSTRAND, H., OLIVECRONA, H., TÖNNIS, W. *Gefässmissbildungen und Gefässgeschwülste des Gehirns*. Georg Thieme, Leipzig 1936.
- CUSHING, H., and BAILEY, P. *Tumors arising from the blood vessels of the brain*. Charles C. Thomas, Baltimore 1928.
- JUNG, R. Über die Angiome Lindaus als eine charakteristische Gruppe unter den Kleinhirntumoren. *Arch. f. Psychiatr.*, 103, 1935.
- LINDAU, A. Studien über Kleinhirncysten. Bau, Pathogenese und Beziehungen zur Angiomatosis. *Acta path. scand.* (Kopenh.), Suppl. 1. 1926.
- MÖLLER, H. U.: Familial angiomatosis retinae et cerebelli. *Acta ophthalm.* (Kopenh.), 7, 1929.
- ROCHAT, F. Familiäre Angiomatosis retinae und Kleinhirnangiom. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 78, 1927.
-

From the Finnish Red Cross Hospital, Helsinki.  
(Director: Prof. S. A. BROFELDT, M. D.  
Leader of the Neurosurgical Section: A. SNELLMAN, M. D.,  
Lecturer in Neurosurgery.)

# **An Account of the Microscopical Examination in a Case of Centralized Neurofibromatosis with a Meningioma in the Lateral Ventricle.**

By

S. BARNER RASMUSSEN,  
Copenhagen.

---

The first report of centralized neurofibromatosis, as MOSSÉ and CAVALIÉ designated the forms of von Recklinghausen's disease accompanied by multiple tumors of the cranial nerves, was given in 1822 by WISHART. 1910 HENSCHEN could collect 20 microscopically verified cases of the same disease, and 1915 further 5. GARDNER and FRAZIER 1930 found another 20 cases from the literature and among own patients. During the last 10 years a few more cases have been published. In about one sixth of these 50 cases only bilateral acoustic tumors have been present. The rest have in addition presented other cranial nerve tumors, spinal nerve tumors and meningeal tumors.

The concomitant meningiomas are rather frequent, mostly localized on the convexity. In the literature I have not found a case of intraventricular meningioma.

A case of the latter kind is reported in this paper.

## **Case Report.**

E. N., 22 years of age, a farmer's daughter, was for the first time admitted to the Finnish Red Cross Hospital on December 1, 1938, (Reg. No. 963a/38), on the recommendation of Dr. G. WANGEL. All

members of the family were said to be healthy — especially no cases of von Recklinghausen's disease had occurred. A paresis of the left hand had been present "since birth", and as long as she could remember, there had been a protrusion of the right eye. For the last 3 years she had had a slowly growing tumor on the right side of the neck.

She seeks medical advice, because her hearing on both ears has been steadily decreasing since spring 1937. No other complaints. Especially there has been no signs of increased intracranial pressure.

*Examination* showed apparently normal intellectual and mental qualities, even if it was difficult to get an exact impression on account of the patient's deafness. On the right side of the neck a fibrous, subcutaneous, freely movable tumor was found. The paresis of the left hand turned out to be of the ulnar type. Examination of the eyes showed moderate exophthalmos on the right side. Visual fields normal. Haziness of the optic disks and enlargement of the veins. The cochlear division of both VIII cranial nerves showed degeneration tried with BÁRÁNY caloric tests. Complete deafness on left, and nearly complete deafness on right side. No other neurological symptoms. All other cranial nerves normal. Cerebellar functions not defect. No sensory or motory disturbances, except the ulnar nerve paresis mentioned.

The cranial roentgenograms (Dr. YRJÖ LASSILA) showed as a further sign of intracranial pressure convolutional atrophy, and moreover enlarged porus acusticus on both sides, the left measuring 9 mm. and the right 12 mm. in diameter.

Preoperative ventriculograms showed the ventricular system displaced to the left, the septum pellucidum and the third ventricle being oblique. The configuration of the left lateral ventricle was normal. The right lateral ventricle was somewhat enlarged and there was a filling defect at the site of the trigonum going out from the medial side of the ceiling, partly surrounding by air medially and laterally. The right descending horn was much dilated. The aqueduct of Sylvius in the midline. (Fig. 1—2.)

So bilateral acoustic tumors and a tumor in the lateral ventricle, going out from the medial wall, were suspected. No signs of other tumors.

The suspicions of a centralized neurofibromatosis, aroused by the enlarged pori acustici were hereby confirmed.

Now this malady was not considered an object for operation, but as the patient insisted on being operated on, Dr. SNELLMAN decided to remove the tumor of the lateral ventricle, hoping it would give her some relief. Operations on bilateral acoustic tumors were not encouraging, MARTEL and GUILLAUME being the only authors reporting a case without fatality.

*Operation I.* Jan. 4, 1938. Under novocaine anaesthesia a left posteriorly placed osteoplastic flap was turned down. The dura appeared rather tense and after its incision the hemisphere bulged out. No tumor is palpable from the outside, but as there is no doubt as to its localisation a curvilinear incision along the crest of a convolution is made, and further progress made with the sucker. In a depth of

4—5 cm. a hard, uneven tumor with a bluish-white, cartilaginous appearance is found. The brain is gently brushed aside from its surface to which it is not adherent. Very soon the lateral ventricle is opened, and the tumor, which is about the size of a hen's egg, is seen to be partly embedded in its medial wall, the chorioid plexus adhering to its lower surface. The plexus and some vessels apparently deriving from the superior tela are clipped and the tumor taken out intact through the opening in the brain of 2 fingers' size. After bleeding is controlled replacement of flap.

The patient was very little affected by the operation, and no transfusion was necessary.

*Postoperative Notes.* The first days of the convalescence were uneventful, but then unfortunately mental disturbances set in, she began having hallucinations, talking to imaginary people and got rather agitated. It was difficult to keep her in this hospital, so on March 3 she was transferred to a neurological clinic, from where she was discharged after a fortnight, her mental disturbances having greatly improved.

*Interval Notes.* During the next year the patient was seen by Dr. SNELLMAN several times. Her deafness had not improved after the operation, and as the months went on, it was a pity to see the symptoms of her acoustic tumors augmenting. The patient herself and her parents were constantly urging for a second operation, but the extreme risk was held out to them. As the patient however kept on insisting on operation, any result of which she would prefer to her present condition, at length Dr. SNELLMAN consented, and the patient was for the second time received in the hospital on March 29, 1939.

*Second Admission.* Compared to her condition at her last admission she was greatly impaired. Her hearing had further diminished, so that she was absolutely deaf on both ears. She now and then had vomiting. Permanently tinnitus. She had evolved staggering gait and could only for a few minutes take a standing position.

*Operation II.* Bilateral suboccipital exploration under novocaine anaesthesia. The right half is made a little larger than the left, because the right tumor is expected to be the bigger. Posterior horn of left lateral ventricle is permanently tapped during the operation with ventricular needle. In the right recess an acoustic tumor, the size of 2 thumb tips, fused with the VIII cranial nerve, is found. Tumor is enucleated in small fragments without much difficulty and with hardly any bleeding. Unfortunately during the end of this procedure a small vein leading from the right cerebellar hemisphere to the lateral sinus is torn. A profuse bleeding is the result. Before it could be controlled by implantation of muscle, there was a sharp fall in blood-pressure; and in spite of immediate transfusion with Tutofusin the patient died in tabula.

By inspection of the left lateral recess post mortem another acoustic tumor, the size of an almond, is seen.

It is to be regretted that autopsy was refused.

The diagnosis: centralized neurofibromatosis may be regarded as certain even without autopsy and microscopical examination. Clinically this case only shows minor peculiarities, compared to others reported. The manifestations of the disease were present before the age of twenty as in most cases. The mental disturbances, frequently present, were not found in this patient, perhaps because they provide still more tumors — or even more thorough abnormalities, such as e. g. tuberose sclerosis. It must, however, be admitted that apart from the detected brain tumors, still more may have been present, even if the ventriculograms did not show them — perhaps even with such a localisation that hereby the exophthalmos is explained. Furthermore it is possible that her ulnar nerve paresis was caused by her von Recklinghausen's disease.

Perhaps the most surprising fact in this case were the insignificant symptoms at the patient's first admission. The degeneration of the VIII cranial nerves and the haziness of the disks were the only findings at the physical examination. The incongruity between the suspected bilateral acoustic tumors and the eyegrounds was, what lead to the ventriculography, without which the tumor of the lateral ventricle should not have been detected. The patient's complaints at both admissions are without difficulty explained by her acoustic tumors exclusively, while the tumor of the lateral ventricle had caused no symptoms. For comparison it may be mentioned that out of DANDY's 16 reported tumors of the lateral ventricle all had headaches, nearly all had vomiting, intermittent attacks occurring in 13 patients. Moreover most of the patients had severe visual changes, and half of them motor or sensory disturbances. Perhaps the lack of symptoms in this patient may be connected with a very slow growth of the tumors at an age, when the skull is still soft.

As a matter of principle all authors agree that cranial exploration is not indicated in cases of centralized neurofibromatosis, but considering that after all some patients have been reported to reach an age of 40 or still more, it may be justified to try to prolong one's patient's life and relieve the patient's condition operatively in a case like the one in question, where there is reason to believe that only a few tumors are present — or at any rate only a few are causing symptoms.

It is easier as a matter of principle to be categorical, than in a certain case to refuse a patient's entreaty for help.

## Pathology.

*The Acoustic Tumors.* Of the right tumor bits enucleated at the operation have been examined. The left tumor was taken out intact post mortem. Serially cut sections were not made from the latter but 4 samples reaching from the surface to the centre of the tumor were cut out for examination.

The following staining methods have been applied: WEIGERT-VAN GIESON, HEIDENHAIN's haematoxylin, UNNA's orcein-wasserblau-eosin, WEIGERT's fuchselin and neutral red, HOLZER's stain for glial fibres, PAPP's stain for reticulum, BIELSCHOWSKY's silverstain for nerve fibres, and toluidin blue for NISSL substance.

The microscopical picture of the tumors has been found to be practically identical with that of a single acoustic tumor. Two types of tissue were found, a reticular and a fibrillar, (ANTONI's A and B), which are intimately mixed, the reticular islands being encircled by fibrillar strands. The reticular tissue, the meshes of which are filled with a granular structure (oedema?), contains plenty of small, round, darkly stained nuclei. The fibrillar tissue is composed of fine parallel or converging strands. Its nuclei are elongated, thin, well stained, with their long axis in the direction of the fibres, and show in some places a tendency to arrange themselves in pallisades or whorls.

A third type of nuclei is found with varying frequency all over the tumor. It is somewhat bigger, broader, oval, less intensely stained with evenly distributed chromatin and 1 or 2 nucleoli. Gradations between the 3 types of nuclei exist so it is possible that all are of the same origin.

The cytoplasm is not well defined by the staining methods used. The stroma of the tumors is not stained characteristically for collagene. By silverstains for reticulum it is seen to consist of extremely fine and numerous reticulum fibrils.

The vessels are scarce and small. Only in a few is hyaline degeneration present. No signs of old haemorrhage.

Amyelinic nerve fibres are stained in some parts of the left tumor near the surface, but in the greater part of the tumor no nerve fibres are found. Presumably the nerve fibres behave in the same way in the right tumor. Myelinic nerve fibres are found in the same places as the amyelinic but are less numerous.

A few nerve cells (?) with atypical NISSL bodies were found. Furthermore atypical "glial fibrils" have been stained in the reticular parts of the tumors.

No necrotic parts and no cysts have been found.

Some authors have reported findings that should make it possible microscopically to distinguish with certainty single from bilateral acoustic tumors, the latter always being a manifestation of von Recklinghausen's disease. According to PENFIELD

preformed nerve fibres are only demonstrable in the capsule of the former, whereas they penetrate the tumors of the latter type. He considers the tumors to be of different origin and proposes different names accordingly: perineurial fibroblastomata and neurofibromata of VON RECKLINGHAUSEN. CUSHING has adopted this nomenclature, but declares at the same time that the three conditions — single acoustic tumor, bilateral acoustic tumors, and the general involvement of other cranial nerves — appear to be merely gradations of the same malady and not to represent different disorders. However PENFIELD admits that the distinction may be rather difficult, as sometimes a large part of a neurofibroma may resemble a perineurial fibroblastoma — and furthermore as “within these neurofibromata perineurial fibroblastomata may appear and may grow so large as to displace most of the neurofibrous tissue to the periphery” — as shown by KIRCH.

PENFIELD's findings have been denied by GAGEL, who has often found nerve fibres even in single acoustic tumors. He considers the difference to be “zentrale Veränderungen (Herden von grossen Zellen)”, that he has always found in bilateral tumors.

The only material I have had at my disposal for comparison has been bits of surgically excised single tumors, but none intact, taken out post mortem. So my stating that I have found scarce nerve fibres in these bits is of little value, as the bits examined may have been taken from the outer layers near the capsule.

The big cells, described by GAGEL, I have not been able to find, the only big cells I have seen being those described above. These are sometimes, as a matter of fact, grouped together, but exactly the same cells and the same arrangement are seen in the single tumors. The only difference between the two types of tumors I could find, was that hyaline degeneration, necrotic areas and traces of old haemorrhage were fairly common in the single tumors — but exceedingly rare in the bilateral tumors. This difference is mentioned too by most authors. For the differential diagnosis naturally it is of no value.

Provided that the distinction between “neurofibroma” and “perineurial fibroblastoma” holds true, my conclusion is, that in this case of sure von Recklinghausen's disease the bilateral acoustic tumors either were of exactly the same microscopical appearance as the common single tumors — or that the neurofi-



Fig. 1. Anteroposterior ventriculogram.



Fig. 2. Lateral ventriculogram.

RASMUSSEN: Centralized Neurofibromatosis.



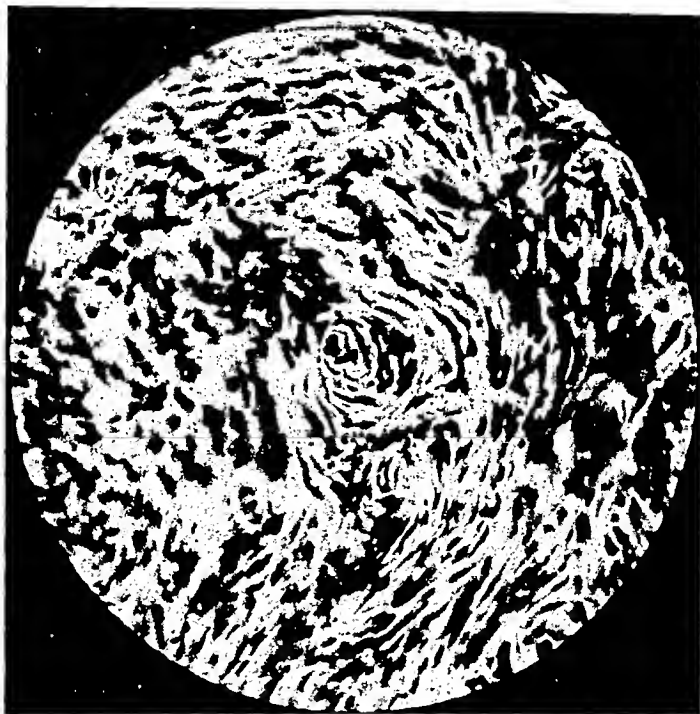


Fig. 3. Microphotograph. Tumor of right lateral ventricle fixed in formalin. Heidenhain's haematoxylin. Cellular area. A whorl in the middle. Syncytial cells to the left.

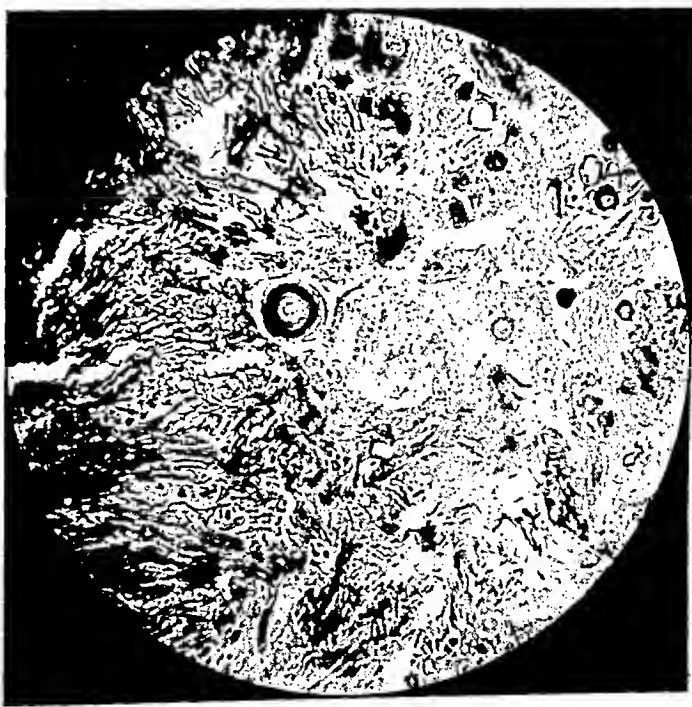


Fig. 4. Microphotograph. Tumor of the right lateral ventricle fixed in formalin. Papp's silverstain for reticulum. Borderline between fibrous and cellular area with plenty of psammoma bodies. Note irregularity of fibrous strands on the left and lack of intercellular fibrils on the right.

brous tissue has been displaced by a perineurial fibroblastoma to such a degree that I did not find it.

*The Tumor of the Lateral Ventricle.* From this tumor 4 samples have been cut out for microscopical examination in the same way as from the acoustic tumor. The same staining methods have been applied.

The tumor is very hard. The greatest part of the surface is covered by a capsule that gives the tumor a glistening, bluish-white, cartilaginous appearance. Microscopically the capsule consists of hyalinized, homogenized fibrous tissue. Part of the surface is rough, viz. where the tumor originated from the tela. Half a centimeter above this area the chorioid plexus passes over tumor, without constricting it.

The microscopical picture is varying. In some places, especially near the apex, it is chiefly fibrous. In other places, especially near the base, it is chiefly cellular.

The fibrous areas of the tumor are densely fibrous with broad interlacing strands. The tissue is to a great extent hyalinized, which explains the bright staining and the scarce discernable fibrils. It is not ordinary collagene, for when fibrils are seen, they very often are not parallel and never show a wavelike appearance. The architecture is very irregular, the ragged and torn looking strands passing in all directions. The fibrous tissue seems to be furnished with its own cells — unlike the rest of the tumor cells —, as on the border of many strands small, heavily stained nuclei are observed. Even in the most fibrous part of the tumor are seen greater or smaller islands of the cells mentioned below. The islands are never clearly defined, but partly overlapped by the fibrous strands. (Fig. 3—4.)

The cellular areas show 2 kinds of cells. Both are equally numerous. One type is spindle-shaped, sometimes polyhedral. The cytoplasm is often clearly defined, finely granular. The nuclei are elongated or roundish, deeply stained. They are arranged in islands (especially roundish nuclei), small typical meningioma whorls or hairpin formations (especially elongated nuclei).

Between these configurations, sometimes in bigger sheets, more often in small islands, cells of the other type form a syncytium. The diffuse mass of cytoplasm is finely granular. The oval nuclei are a little bigger than those just mentioned, and not so deeply stained. Their chromatin is evenly distributed, one or two nucleoli being present. They are very much like the bigger cells of the acoustic tumors. The nuclei are rarely arranged with their long axes parallel, more often they appear without any hint of orderly arrangement, somewhere lying thickly and somewhere wide apart, their long axes pointing in all directions. No mitotic figures have been seen anywhere in the tumor.

Nowhere between any of these cells intercellular fibrils are stained by silver methods, the only fibrils seen within the cellular areas belonging to the small and few vessels, of which a great part is hyalinized.

Psammoma bodies are present, but not numerous. They are only found in the cellular parts of the tumor, often on the borderline to

fibrous areas. Traces of haemorrhages, pigmentation and degenerative spots are not found.

Fibroglia, nerve fibres and nerve cells have not been observed; neither elastic fibres. Fixed on the surface of the tumor was the chorioid plexus — and at the base of the tumor a small piece of brain tissue.

The tumour is definitely a meningioma. Had nothing been known of its parttaking in a centralized neurofibromatosis, one should never have guessed it.

It has exactly the same microscopical appearance as the meningiomas described as a special group (of nine specimens) of CUSHING's Type III (fibroblastic meningiomas of benign type).

It is difficult to compare this meningioma with most other meningiomas found in cases of von Recklinghausen's disease. The descriptions often conclude in the diagnosis, when it has been stated that psammoma bodies are present. It may be, however, it may even seem probable that most of these meningiomas are of the fibroblastic type.

But even then it is extraordinary to note, how much this meningioma is like the single meningiomas with the same localisation. These are namely, as emphasized by CUSHING, who has collected 19 cases of lateral tumors of the velum, all alike. All have the same macroscopical appearance as this tumor, and all are densely fibroblastic.

Other meningiomas having a characteristical appearance are those of the plexus proper of the lateral ventricle, all being highly psammomatous. No case of this type of meningoma, it is to be regretted, have been published as part of a centralized neurofibromatosis.

It may be considered as generally agreed upon that meningiomas have their anatomical source of origin from clusters of meningoblasts (OBERLING) or meningocytes (CUSHING), normally present in most parts of the meninges — and so in velum interpositum and chorioid plexus.

If then such a supposed highly psammomatous meningoma of the plexus proper should be observed, it might indicate — held together with this one — that in some cases, at any rate, of von Recklinghausen's disease the tumours are produced by the cells, normally present even if physiologically abnormal.

It would be a suitable counterpart to the cases of centralized neurofibromatosis reported, where the tumors have been made

up of unidentified cells — or even the brain tissue highly invaded by cells not normally belonging to it, such as in the case reported by GAGEL as “zentrale diffuse Schwannose”.

These 2 extremes would so to speak indicate the limits of variation of von Recklinghausen's disease.

### Summary.

A case of centralized neurofibromatosis — von Recklinghausen's disease accompanied by multiple tumors of the cranial nerves — is, reported.

Intracranial tumors disclosed by operation were bilateral acoustic tumors and a tumor in the right lateral ventricle. Clinically the case showed few peculiarities apart from the fact that no symptoms could be traced back to the tumor of the ventricle.

Microscopical examination of the acoustic tumors failed to show any essential difference between these and the common single acoustic tumors. The tumor of the lateral ventricle appeared to be a meningioma belonging to CUSHING's Type III.

### Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von zentralisierter Neurofibromatose — v. Recklinghausen'sche Krankheit mit multiplen Geschwülsten an den Kranialnerven — beschrieben. Die bei der Operation gefundenen intrakranialen Tumoren waren beiderseitige Akustikustumoren und eine Geschwulst im rechten Seitenventrikel. Klinisch wies der Fall keine besonders bemerkenswerten Züge auf, ausser dass keine auf den Tumor im Seitenventrikel zurückzuführenden Symptome vorlagen. Mikroskopische Untersuchung der Akustikustumoren ergab keine besonderen Unterschiede zwischen diesen Geschwülsten und den gewöhnlichen, einseitigen Akustikustumoren. Der Tumor im Seitenventrikel scheint ein Meningeom von CUSHING's Typus III gewesen zu sein.

### Résumé.

Relation d'un cas de neurofibromatose centrale — maladie de Recklinghausen accompagnée de tumeurs multiples des nerfs crâniens.

Les tumeurs intracrâniennes révélées par l'opération étaient des tumeurs, bilatérales, des deux acoustiques, et une tumeur dans le ventricule latéral droit. Cliniquement le cas offrait peu de particularités sauf le fait qu'aucun symptôme ne pouvait être expliqué par la tumeur du ventricule.

L'examen microscopique des tumeurs des acoustiques ne put mettre en évidence aucune différence essentielle avec la tumeur unilatérale ordinaire de l'acoustique. La tumeur du ventricule latéral avait l'aspect d'un méningiome appartenant au type III de CUSHING.

### References.

- ANTONI: Tumoren des Rückenmarks, seiner Wurzeln und Häute.  
Bumke u. Foerster: Handbuch der Neurologie. XIV, 1936.  
CUSHING: Meningiomas 1938.  
DANDY: The Brain. Dean Lewis: Practice of Surgery. XII, 1936.  
—, Benign Tumors in the Lateral Ventricles of the Brain. London 1934.  
GARDNER and FRAZIER: ref. Cushing.  
GAGEL: Von Recklinghausens Krankheit. Bumke u. Foerster: Handbuch der Neurologie. XVI. 1936.  
HENSCHEN: Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube. Jena 1910.  
MARTEL & GUILLAUME: Les tumeurs de la loge cérébelleuse. Paris 1934.  
OBERLING: ref. Cushing.  
PENFIELD: The encapsulated tumors of the nervous system. Surg. Gynec. Obstet., 1927, 45, 178—188.  
WISHART: ref. Henschen.
-

# Brain Surgery and Psychiatry.

By

GÖSTA RYLANDER.

---

What chances has psychiatry to benefit scientifically from the operations now being done on the human brain, these daring inroads upon the material basis of mental life, and how much is the psychiatrist able to advise the brain surgeon in regard to diagnosis and prognosis? Before attempting to answer these questions on the basis of my experience as consulting psychiatrist to the neurosurgical clinic of Professor OLIVECRONA, I shall give a brief history of the many disappointed hopes and relatively few successes of the research up to the present day.

When, at the end of the last century, brain tumors first emerged from the obscurity surrounding organic brain disease up to that time, the first thought of many was that they would clear up the functions of the different parts of the brain in mental life. Since then these hopes have waxed and waned. The theory of the functional equality of the different brain sections dominated until the animal experiments of FRITSCH and HRTZIG and GOLTZ and MUNK which proved that certain parts of the brain differed greatly from a neurological standpoint. HRTZIG's daring statement that mental differences also existed, that the frontal brain was especially important to intellectual operations, being the seat of abstract thinking, was met with a storm of opposition. His idea was not new, however. Many others before him had suggested that the frontal lobes were important to higher mental life. CUVIER pointed out in 1805, in a study of Camper's facial angle — the first anthropometrical measure — that even the sculptors of antiquity must have thought that the frontal parts of the brain were connected with the intellect,

for they gave their gods and demigods over-developed foreheads and facial angles greater than the largest occurring in the most cultivated of human races. The facial angle was a measure of the development of the frontal lobes, and increased successively in the evolution from lower apes to higher apes, to negroes and white people. Later BURDACH called the frontal brain the special workshop of thinking and GRATIOLET called it the majesty of the brain. HUSCHEL proposed that the white race be called the frontal lobe race.

But these opinions remained speculations and fancies until the experiments on animal brains at the end of the nineteenth century and the formulation of the localization theory. The long scientific feud incited by HIRTZIG's statement that the frontal brain was essential to intellectual processes and the contradictory results obtained by other workers were largely caused by deficient knowledge of the topography of the frontal lobes and to the extremely primitive operative techniques then employed. For example, MUNK used a powerful jet of water for removing parts of the brain. Furthermore, a great deal of the discussion was due to the uncritical conclusions which some authors drew about the human mind from the experiments on animals. Not only is the mental life of animals much more primitive; reservations have to be made on anatomic grounds. The frontal lobes of dogs, the most common experimental animals at that time, account for only 7 per cent of the total weight of their brains; they amount to 17 per cent by weight in the higher apes, but in *homo sapiens* they account for 29 per cent of the brain weight.

As a result of the startling and debated results from animal experimentation, clinical workers greeted with great optimism the experimental material which Nature herself offered in the brain tumors. Their hopes were not disappointed in regard to the neurological signs of local brain damage, but they had not the same success in grouping and delimiting the mental signs of cerebral tumor. BERNHARD, SCHUSTER and other energetic workers collected hundreds of cases but, even so, they could not classify the mental signs of tumors of different localization.

Brain surgery was still unborn and the possibilities of diagnosis were practically nil. Knowledge of intracranial pressure, remote influences and the kind and mode of growth of dif-

ferent tumors was fragmentary. The site and distribution of the tumor was generally not known until autopsy. Nevertheless, LEONORE WELT, JASTROWITZ and OPPENHEIM demonstrated the existence of what they considered specific mental signs of frontal lobe damage, namely, euphoria, over-talkativeness and moral degeneration. These observations were met with criticism. Thus it was said that OPPENHEIM's "Witzelsucht" was nothing else than the slang and love of silly puns which characterized the inhabitants of Berlin.

But the animal experimentation went on and the technique was improved. The Englishman FERRIER and the Italian BIANCHI observed certain signs which they believed to be typical of frontal lobe damage, namely, changes in emotional life and disorders in the higher intellectual functions. Bianchi, whose research extended between 1890 and 1921, also observed that the "social behavior" of monkeys became abnormal after bilateral excision of the frontal lobes and that similar disturbances could be noted in persons who had suffered injury in these parts of the brain. But BIANCHI's statements were doubted by many and disregarded by others, and even now do not receive the attention they deserve. For many of the observations and conclusions which he presented in his monograph, "*La mécanique du cerveau et la fonction des lobes frontaux*", have been confirmed by recent research.

The World War, causing a great many cases of relatively well circumscribed gunshot wounds, proved to be a rich source of material for study. The interest in the purely mental signs after circumscribed brain injury, which had been put to sleep by the stubborn and fruitless disputes between the advocates of the various theories, awoke once more. FOERSTER concluded from a study of soldiers that lack of initiative was the most characteristic sign of frontal lobe injury. GOLDSTEIN asserted that the most typical change was a decrease in the power of synthesis, resulting in hypokinesia, increased distractibility and emotional disturbances. There occurs, he said, a basic change in the patient's behavior, a deterioration from a more abstract attitude toward a more primitive and concrete one. ISSERLIN and POPPELREUTER asserted that frontal lobe lesions were followed by a serious deterioration of the mental functions. There is one work, however, which towers like an Alpine peak over all the other publications of the time, and that is



FEUCHTWANGER's book "die Funktionen der Frontallappen", which is based on the analysis of four hundred soldiers with brain injuries. He showed that frontal lobe injuries were followed by disturbances in attention, changes in the psychomotor tempo and initiative as well as emotional phenomena (euphoria, Witzelsucht, tactlessness). KLEIST explained that intellectual disorders were apt to develop when the convexity of the frontal lobes was injured, while emotional changes occurred after injury to the orbital parts. Thus he attempted to trace the different symptoms of the frontal lobe syndrome to different parts of the lobe.

However, it was objected that the conclusions drawn from war cases were not altogether reliable. It was pointed out that the enormous force of modern projectiles caused widespread injury, and that gunshot wounds were only seemingly circumscribed. The pathologist BERGER, who autopsied hundreds of soldiers during the winter campaign in Champagne, testified to the truth of this.

To summarize the effect of the war research, several important observations were collected which pointed to the development of specific mental changes after injuries to the frontal lobes. During the following years, the research was continued with three kinds of material: tumor cases, operated animals and localized form of PICK's atrophy. BARUK examined fifty-six cases of brain tumor, but his investigation was done during the first years of brain surgery and many of his cases were too far advanced and wrongly diagnosed. Nevertheless, the mental signs associated with the involvement of different brain regions were so unlike that BARUK felt he could say that emotional changes, consisting of euphoria and puerility, were specific of tumors in the frontal lobes. As time went on, brain surgery came to surpass all other sources of material. In favorable cases, operations were performed which came close to fulfilling the requirements of an experimental study, were it possible, different parts and proportions of brain tissue being removed. For anatomical and surgical reasons, it was mainly the frontal lobes which were submitted to mutilation, the very cerebral regions whose participation in mental life had been so long disputed.

Surprisingly, the first reaction of the brain surgeons was to agree that the rôle of the frontal lobes in mental life had been

exaggerated. DANDY said that the left frontal lobe could be removed without there being any mental impairment. JEFFERSON stated in 1937, after the examination of six patients, that mental life sustained no injury from the extirpation of either one of the lobes. In 1935 CLOVIS VINCENT said bluntly that the hope of the psychiatrists that brain surgery would throw light on the frontal lobe mystery had been disappointed; unilateral frontal lobe resection caused no mental damage. Two surgeons, O'BRIEN and ROWE, went so far as to say that the whole right hemisphere could be removed, without causing any mental disorder to speak of. These observations seemed to put an end to the thought of localization of the mental functions and to head research back to the opinions of FLOURENS and VON MONAKOV. But they were probably due to the fact that the methods of examination were unsuited for disclosing the special mental symptoms. GOLDSTEIN has emphasized that patients with frontal lobe lesions may appear normal in spite of definite psychic alterations, which can only be discovered by special methods. FEUCHTWANGER and GRUENTHAL had previously come to similar conclusions regarding the difficulty of working out methods for the isolation and analysis of the mental symptoms following upon injuries to the frontal lobe. My own experience gives me full reason to agree with them.

The mental signs which have been collected under the term frontal lobe syndrome are generally manifested in changes in personality and consequent changes in behavior. The psychiatrist knows only too well how difficult it is to demonstrate changes of this kind without knowing the premorbid structure of the personality, for example, in cases of hypomania, incipient dementia paralytica and early forms of PICK's disease. Thus only the more severe cases of frontal lobe injury were subjected to study as long as no thorough analysis of personality was made, and only patients with high-grade psychopathological signs, such as euphoria, Witzelsucht and moral degeneration, gave the impression of being ill. A slight elevation in mood or slightly greater talkativeness in a person who before was serious and quiet do not appear to be disease traits until they are seen against the background of the earlier personality.

Thus in the few cases where mental changes were observed after frontal lobe excision, they have been brought out much

more clearly through indirect studies than through direct medical examination (ACKERLEY, PENFIELD and EVANS, BRICKNER). This is well illustrated by the case of PENFIELD's own sister. After several examinations, her physician assured her that she showed no sign of mental alteration. But when PENFIELD visited her after her operation, he, who was well acquainted with her normal personality and habits, saw immediately that she was no longer the same person. BRICKNER's year-long study of a broker, Joe A., who had had both frontal lobes excised by DANDY in 1930, is extremely interesting because of how he compares this man's personality before and after the operation. BRICKNER subjected his patient to a battery of different psychological tests, but it only served to show that ordinary tests of this nature are ill suited for the analysis of the mental life of a person with a mutilated frontal brain. It was the analysis of Joe A.'s habits and behavior, his reactions to the minor annoyances of daily life, his table manners, his morning and evening habits, his ability to discuss social and sexual questions, and so on, which disclosed the changes which the operation had worked upon him. On one occasion, Joe A. acted as guide to a number of neurologists visiting his hospital, without any of them noticing anything peculiar about him during the hour they were together. But Joe A.'s friends reported incident after incident which showed that he was quite unlike the man they knew before. The disorders which BRICKNER observed in Joe A., euphoria, lack of judgment, ethical and moral degeneration, and impairment of the higher intellectual functions, agree on the whole with the earlier opinions on the frontal lobe syndrome. Joe A.'s intellectual injuries were manifested primarily in a defect in the higher associative processes, in an "impairment of the process of synthesis". He showed no disturbance in the simpler types of association. His mental changes made him a social invalid, and there were no signs of improvement during the long time he was observed. One objection can be made to this case, however, and that is that the head of the caudate nucleus was cut through on both sides during the operation. BRICKNER, like LANGE and many others, believed that excision of only one frontal lobe did not entail any noticeable mental change.

When I began my investigation of the mental signs in cases of brain tumor at OLIVECRONA's clinic, my first plan was to

find out by preoperative analysis whether tumors in different cerebral lobes were accompanied by distinguishable mental signs. Theoretically, this plan seemed to be feasible. The modern diagnostic aids seemed to enable local diagnosis before remote effects of the tumor had begun to be felt. In order to be able to compare the various patients, it was necessary to perform a detailed and precisely similar psychopathological analysis in each case. But this proved to be impracticable. Patients with brain tumors cannot be subjected to long and trying psychiatric examination. Headache, vertigo, visual disturbances, increased fatiguability and irritability made it impossible to carry out the same examination in every case, and so after one year I had to abandon my original project. Nevertheless, my work had not been in vain. I had learnt from observing a hundred or so patients with tumors in all parts of the brain that clinical pictures which did not fit in with the well known general organic cerebral syndrome only appeared when frontal lobes were affected, either through a process therein or through their experiencing the remote effects of a tumor elsewhere. In cases of tumors or other processes which caused internal hydrocephalus with dilatation of the anterior horns, signs pointing to involvement of the frontal lobes were often mixed with the general cerebral symptoms. The result was that I concentrated my investigations upon frontal lobe injuries. My experience with the complex and confused disease pictures in the acute cases of tumor showed that it was necessary to work with as pure cases as possible. For this reason I gave most attention to the post-operative stage and cut down the patients to a much smaller series than originally intended, for the number of "pure" cases are insignificant in comparison with the number of operated ones. Only cases of radical or probably radical operation with no signs of recurrence could be used. Operative complications in the form of hemorrhage, severe injury to remaining brain tissue, persistent speech disturbance and epileptic fits, make it impossible to draw psychopathological conclusions or to make comparisons. After ruling out the ones which were not altogether suitable, there remained thirty-two cases of partial or total excision of the frontal lobe. In twenty cases the operation involved the left frontal lobe and in twelve the right. Twelve of the patients had a meningioma and nineteen a glioma. One patient had been operated upon for an abscess. Thirty-two cases

may seem to be a small number. But it becomes relatively large when one considers the great amount of time spent on the examinations and the fact that the literature from all over the world contains hardly more than fifteen cases altogether, only one of which was subjected to complete psychopathological study by a specialist (BRICKNER).

But the requirements just given are not enough if the results of examination are to be treated statistically. All the operations must be done with one technique only and the patients must be kept under observation afterwards. The patients should also belong to the same race and people, talk the same language and have undergone a similar basic education. The better these requirements are met, the more uniform is the material and the more secure one is when evaluating the effect of the varying factor, cerebral resections of different extent and localization.

These requirements are fulfilled by the patients operated upon at OLIVECRONA's clinic, who constitute a gold mine for psychopathologic study, unequalled anywhere else in the world. The uniform direction and organization of the clinic, the systematically kept case records and the excellent follow-up make it much easier to pick out suitable patients for study, which are not difficult to recognize even when they have been operated upon ten years ago. All the patients are Swedish, belong to the same race, talk the same language and have had the same basic education.

It is necessary to study the patients in their own environment in order to be able to judge their capacity to continue their earlier social life, and it is also desirable to come into contact with their relatives and close friends for a reconstruction of the premorbid personality. The ideal would be, of course, to know beforehand who was going to have a brain tumor and to examine them in full health. But as this is impossible, my only course was to reconstruct their premorbid personality by conferring with those close to the patient and comparing this information with the patient's own opinion and the history of his previous life.

And so I travelled round Sweden, from places near the Polar circle in the north to Öresund in the south, from the Norwegian border in the west to the Baltic Sea in the east, and stayed a day or two with each patient. They were all subjected to both physical and mental examination. The physical part was main-

ly centered on the neurological plane. Ophthalmoscopy, determination of visual acuity and a brief neurological analysis were performed in every case. When there was a risk of recurrence, a complete neurological examination was made. In addition, I determined the bodily type according to KRETSCHMER, both anthropometrically with WIGERT's and STRÖMGREN's index and by ordinary inspection. The premorbid personality was reconstructed by questioning the patient himself, his relatives and good friends. With this as a background, I analyzed the definitive postoperative condition from three points of view. The first was the opinion of the people around the patient of the changes which had occurred since the operation. The second was the opinion of the patient himself. The third was my own opinion, the anomalies which I found upon careful clinical examination, during the meals we ate together, during parties in the patient's home, and so on.

Furthermore, each patient was given the same battery of psychological tests. It is impossible to describe the different tests here, but they covered tests of attention, memory, comprehension, power of combination, abstract thinking and configurational ability.<sup>1</sup> Finally, a complete Binet-Simon intelligence test was done. It would have been ideal if I could have compared the results of these patients with a series operated upon for tumors in other regions of the brain. But there are not enough such cases. At the suggestion of my statistical adviser, Professor WAHLUND, I used the following procedure instead. Every time I visited a patient I picked out a normal person from the same environment, of about the same age, and with the same or similar occupation, and gave this person the same psychological tests and the same intelligence tests as the operated subject. This gave me a series which could be used for statistical purposes. As a rule, I examined the control subject immediately after the corresponding patient, so that any changes in my method due to increased practice and similar causes would affect both series equally. I made all the examinations and psychological tests myself, both in the operated and control cases, to ensure as great uniformity in the conditions as possible.

---

<sup>1</sup> For details the reader is referred to my book 'Personality changes after operations on the frontal lobes', London, Oxford University Press; and Copenhagen, Munksgaard, 1939.

How were these patients able to get along in life? Was the price they had paid for their lives, the removal of parts of their frontal lobes, too high? These are the questions of practical importance to the surgeon. I shall let the facts speak for themselves by describing a few cases.

I shall take the case of a clergyman for my first example. Before his operation he was known as a conscientious, serious man, who was particularly averse to the superficial pleasures and entertainments of modern youth. He was a good organizer, an excellent parish leader, and known for his profound and colourful sermons. But his unworldly attitude toward youth had aroused opposition even from his colleagues. After his operation, consisting of removal of the anterior two-thirds of the left frontal lobe for an astrocytoma, his attitude to life underwent a remarkable change. He became carefree. He boasted in a way which ill fitted his position. He grew talkative and extremely tactless. The future did not worry him at all, and he left his wife to make all the decisions. He went back to his old work for a while and even preached, but his sermon was just a rehash of what he had written before; he found it impossible to produce anything new. When I saw him he was waiting around at home for a less responsible post than that of leader of his parish. What he enjoyed most was to listen to the radio, but he only liked cabaret and entertainment programs and, most of all, programs which concerned sport, for which he had acquired an inordinate interest. He had adopted a certain football team for his own, and whenever it won he would shout and carry on like a child. Officially, he retained his religious beliefs; he often went to church and sometimes led the common prayers. But he had stopped reading religious books, to which he had formerly devoted all his spare time. It was evident from his interpretation of proverbs and fables that his power of symbolic thinking was greatly impaired. What a change in this man whose sermons had abounded in similes and metaphors! When asked to explain. "A pitcher which goes too often to the well gets broken at last", he laughed and said, "A pitcher can't possibly walk". He either did not understand proverbs or could not extricate himself from the concrete situation. Nevertheless, he was not mentally deteriorated in the ordinary sense. He could talk well about religious questions and showed signs of good judgment.

My second case, a skilled mechanic, was an ambitious man before falling ill, who did all he could to improve his social standing. He took correspondence courses, read technical literature in the evenings and was about to begin night school to take a course in lower engineering. His dream was to become an engineer and to have his own business. After operation, consisting of resection of the anterior two-thirds of the left frontal lobe for an oligodendroglioma, his ambition and interest in study disappeared. He was content with his subordinate position in the factory. It ensured him his daily bread, he said, and it was so risky setting up in business for oneself. It was too much trouble to go on studying. He managed the work he was well accustomed to, but if anything complicated turned up, he did not know what to do; his "brain ceased to work", his comrades said. This characteristic was also well brought out by the psychological tests. He had also acquired a violent temper; his wife stated that he was capable of anything when he was angry. Moreover, he had grown sensitive, and burst into tears for trifles. He retained his interest in his union and had been made secretary of the machine club. When talking ordinarily with one person, he had no difficulty in keeping up with the conversation, but, he said, "I can't keep the thread if two people are talking".

A fifty-year-old housewife, married to a business man and mother of four children, had had a marked syntonetic type of personality before her disease; she was strong, capable and extroverted and made friends easily. She had a typical pyknic constitution. After her operation, consisting of resection of the anterior two-thirds of the left frontal lobe for an olfactory meningioma, she retained her capacity to work, but she nearly exhausted her family with her incessant talking, her continual joking and enormous activity. Despite her age and 105 kilograms — she had put on more than 20 kilograms after her operation — she was extremely fond of dancing. At parties she wanted to dance every number and did not seem to mind how untidy and perspiring she got. At her fiftieth birthday party, which took place a week before my visit, she had competed with the young girls in her endurance at dancing. "A girl of twenty could not keep pace with her, she had become younger instead of older", said her husband. She was always on the move; everything must be done quickly and she never



seemed to tire. Staying up late at night did not seem to affect her at all; she was just as lively the next morning. Her physician had forbidden her to bicycle because he was afraid her heart would not stand it. But, she told me with great glee, she used to steal one of the children's cycles behind her husband's back and go out on long trips. She, too, had grown hasty-tempered and sensitive; if she read of anything sad in the newspaper, she would burst into tears. Her appetite was voracious; she could eat anything at any time.

Another married woman in my series, a member of the well-off middle class, had previously distinguished herself for her marked social and religious interests and for her great strength of will which made her the master in her home. She, too, had been merry and extroverted, belonging to those with a syntonio personality and pyknic constitution. After her operation, consisting of resection of the anterior half of the left frontal lobe for an olfactory meningioma, there was a distinct change in her personality. The strength of will and stubbornness had given way to docility and complaisance, to the pleasant surprise of her husband. She was always in a sunny mood, but she was too talkative when company was present, and apt to be tactless. She let the housework go altogether; she never went out in the kitchen and her husband had to do all the purchasing. But she could be a good hostess when occasion required, except that she talked too much and wanted to dominate. She still had her old religious and social interests but she was less active. She liked to read books, but her comments on them were extremely naive. She felt quite healthy and said that she was calmer and happier than she had ever been and that she found it much easier to see the funny side of things. She could flare up into a temper over trifles, but soon calmed down.

Another one of my patients was a head nurse. She had been a capable worker with an even temper, but she had always been slightly reserved. Her emotions were probably never characterized by any great warmth or profundity. The other nurses appreciated her as a good comrade, but they never came into any real contact with her. Her outside interests consisted of needlework and good literature. She had a pyknic constitution, but not the rich emotional life of the syntonio personality. After her operation, consisting of resection of the anterior half of the right frontal lobe for a meningioma, her personality underwent

an alteration. She became curt and abrupt, would give her opinion in a rough and tactless manner, and was noisy and loud-voiced in company. No one ever saw her unhappy; troubles did not seem to affect her. She worked as head nurse for a year and a half but had to stop because she made herself so unpopular with the patients. She never did anything really wrong, but there were continual complaints about her lack of understanding and sympathy. The hospital superintendent talked to her several times to try to make her change her ways. She admitted that she was not so mild and friendly as she ought to be, but she took it quite indifferently. "She spoke of herself and her behavior, as if it concerned a third person", the superintendent told me. It appeared as though she were intellectually aware of her defects but emotionally unable to comprehend them and their serious consequences to her calling. She told me that she felt quite well, but that she had become insensitive in some way, troubles and difficulties leaving her unmoved. "My illness doesn't bother me a bit." She was sorry she had had to leave her secure position, but she said so in a quite unemotional way, as if it were something which did not concern her personally. When I visited her she was working at private duty, and her greater freedom gave her more time to read. But she had difficulty in keeping up with the conversation when several people were present; the exertion made her so tired and irritated that she avoided social life. This case is particularly interesting, since there are few occupations which test emotional life so much as that of a nurse, who has to deal with suffering persons who are often extremely irritable.

Another particularly trying occupation, teaching, is also represented in my cases. The patient was a specially trained teacher for subnormal children. Before her operation, she was a merry and emotional person, greatly admired by her colleagues. She was a clever worker with a good psychological insight and unending patience. She was conscientious and ambitious, without being pedantic. She was an idealist and gave a great deal of time to the young people's associations in her parish. She was due to be made principal when she fell ill. When she returned to work after her operation, consisting of resection of the anterior two-thirds of the right frontal lobe, she surprised everyone by the calmness and evenness of her temper. Her sensitivity had disappeared, nothing making her

angry. "Everything runs off her", said her principal. She did her work well, but not so perfectly as before, not bothering any more about details. Before, she was extremely careful about being punctual and was most unwilling to take leave of absence, because of the difficulty in getting a substitute, but now she was not so careful to start her lessons on time and never enquired about substitutes when she wanted to stay home for a cold or some similar complaint. Her response was generally, "It doesn't matter". Her initiative had decreased; she did her work along the old habitual lines and her general interests had become restricted. She said herself that she had grown happier and more even-tempered; she never worried any more. But she was troubled by her loss of enterprise. "I get the impulses all right, but it is another thing to put them into practice." The more qualified tasks tired her. "It takes longer for me now to clear up difficult things."

I shall now give a brief description of a young seamstress, a little over twenty years old, who had formerly been unusually shy and modest and extremely dependent upon her parents. When she was eighteen years old, a boy she knew well tried to kiss her; she ran crying home to her parents and begged for protection. After her operation, which consisted of resection of the anterior superior part of the right frontal lobe for an oligodendroglioma, her shyness and modesty were replaced by loud talkativeness and painful frankness and restlessness. She would quarrel with even her best friend over a trifle. Her comrades kept at a distance for fear of her sharp tongue. Despite her enormous activity, she never got tired. She did her work as dressmaker at a little factory very well and she also tended the telephone. Even after her long and strenuous day at the factory; she could be up into the small hours of the night without feeling any the worse the next day. She herself noticed that her shyness had disappeared, that she found it difficult to keep still and that she had to do everything as quickly as possible.

I chose the following and last example from my series for the sake of comparison with the pyknic and more or less syntonetic patients already described. This patient, a man about forty, had a typical leptosomatic constitution and a schizoid personality. He had been introspective and a person who guarded his innermost thoughts and feelings jealously, and long remem-

bered any insult or unfair treatment. But he was not a recluse; he enjoyed the life of a popular bachelor, which included club life, card parties and woman friends. The year before he fell ill he started an intimate relationship with a woman whom he regarded as his fiancée. His operation, consisting of resection of the anterior two-thirds of the left frontal lobe for an oligodendroglioma, caused a distinct change in him. When I came to see him, he lived in a little hotel room without running water which he tended himself. He had a good position as head of a middle-sized railway station and, although his free relationship with his fiancée had caused some unpleasantness in the little town and he longed for a proper home, he had not married. His friends could not understand why, and he could not explain himself.

At the time of my visit he had been back at work for five months. No difficulties had arisen at the station, the old routine going along satisfactorily. But his associates and subordinates had noticed a loss in his initiative; they had to keep after him to see that everything was done. However, they did so with pleasure, for he was liked and did his work conscientiously and carefully. He had given up his old social life. He would go out and play cards when he was asked, but he never organized anything himself. He generally spent his evenings in his room dozing or reading magazines. He never read any books as he used to. He was quite aware of his loss of initiative. "Before I used to feel more free, more enterprising . . . I am interested enough in my work, but everything takes so much time. Sometimes no thoughts come, I feel dumb." In addition, he had grown extremely sensitive to the opinion of other people about himself. He was afraid that they criticized him for not doing his work as well as before, although no one had so much as suggested it to him. He had no real ideas of reference; his pessimistic attitude was no doubt an expression of a general feeling of incapability which was there before, but not to such a marked degree. Nothing unusual could be observed in ordinary conversation, but when the talk turned to more complicated matters, he would repeat what had been said to himself, as if weighing and analyzing it from different points of view. It was quite evident that intellectual processes which were unusual to him caused him difficulty. He complained when it came to the interpretation of proverbs and fables, "This is too hard,

it takes me too long to do everything nowadays." It was clear, too, that his thinking had become extremely concrete. Typical of his explanations of the proverbs and fables was his interpretation of "A bird in the hand is worth two in the bush." — "A bird in the hand is tame, seeing one has it in the hand."

Four other patients with a leptosomatic physique and a schizoid personality showed an accentuation of their schizoid traits after the operation, combined with lack of confidence in their ability, feelings of inferiority, tendency to despondency and brooding. Real depressive states with anxiety, however, never developed.

It now remains to give a short summary of the psychopathological observations in my thirty-two cases and the results of the statistical analysis of the responses to the psychological tests. My investigation shows that unilateral excision of either the right or left frontal lobe causes a number of apparently specific mental signs. They affect the emotional, volitional and intellectual functions, if we are to retain this old classification of mental life. To lead the frontal lobe symptoms back to one fundamental, to find their common denominator, as many authors have tried to do, is impossible without doing violence to facts. The mental changes may be summarized as changes in personality since, clinically, their most obvious consequences are changes in behavior. These changes tend to follow along the lines already marked out in the premorbid personality. The KRETSCHMER types of personality appear in pure and undisguised form, as it were. The syntonie and cycloid persons generally become euphoric, talkative and uninhibited and the schizoid persons more shut-in, original and sensitive than ever. In addition, the emotional life is dulled and becomes more labile. Paroxysms of rage are easily incited, but are just as easily dispelled. Even depressive emotions are manifested in a similar, poorly regulated manner. Another not infrequent sequel is tactlessness and lack of consideration for the feelings and opinions of others. Furthermore, the patients often become restless, feeling better if they are allowed to move about continually and do their work as quickly as possible. They rush about unnecessarily and, if they have nothing better to do, walk round and round in the room or out and in. Sometimes there is a loss in initiative, and sometimes an increase. As far as the intellect is concerned, it is generally the higher functions, the capacity

of combination, abstract thinking and judgment, which are impaired. The memory and attention and the mental functions which have become more or less automatic or habitual, were less deteriorated in my series. Statistical analysis of the results of the psychological tests showed the following. The immediate memory span was not decreased, but the capacity of retention was impaired. The intellectual rate of work, measured by Kraepelin's arithmetic test, proved to be decreased. The vocabulary was normal but there was a distinct weakening of the associative links between the words and concepts, as witnessed by the relatively few number of nouns they could give in the space of three minutes. The patients also did badly and showed distinct defects in the tests which required abstract or synthetic thinking and the power of combination (proverbs, fables, von Abelson's test, von Kuenburg's test, Rothman's test, arithmetical tasks). These conclusions were drawn after comparing the results of the series of operated persons with those of the control series of normal, non-operated persons. The differences in these mental functions were statistically significant. The same was true of the intelligence quotients, which were lower in the operated series than in the series of control subjects, the difference amounting to 5.3 times the standard error. This last result is not surprising considering the patients' poor capacity of symbolic and logical thinking, for the Stanford Revision puts a great many demands on these higher intellectual functions. Generally, the personality changes after excision of parts of one frontal lobe do not destroy the subject's ability to lead a social existence, but they can be fatal to persons doing intellectual work. Consequently, mental changes, however important they may appear to the psychiatrist, do not represent any contra-indication to partial excision of the frontal lobes in urgent cases.

A number of vegetative phenomena the patients showed are specially interesting in view of the results obtained in modern experimental neurosurgery by FULTON and his pupils. Some of my patients showed a vivid discrepancy between age and general appearance. This striking youthfulness was noted in my protocols, although the observation seemed rather incomprehensible at the time. Furthermore these patients and also several others never felt tired, demonstrating an abnormal decrease in fatiguability. Several months later MESSIMY

published a very interesting study of monkeys whose frontal lobes had been removed in FULTON's laboratory. My astonishment was great to read of the signs of rejuvenation the monkeys showed. Several of my patients acquired an enormous appetite, and seven of them had put on a great deal of weight, some of them over twenty kilograms. MESSIMY says that his monkeys ate voraciously and that their weight steadily increased. Both RICHTER and HINES and MESSIMY observed an exaggerated desire for activity in monkeys from which area 9 had been removed. The animals were restless, always moving, and hypersensitive to outer stimuli, but left to themselves without external stimulation they sat still and passively. The resemblance to the restlessness in some of my patients is striking, and likewise the sensitivity to external stimuli and lack of initiative when isolated from external stimuli. Most of my patients who showed restlessness, 12 out of 14, had had area 9 partly or entirely removed at the operation. On the other hand, there were 13 other cases in which the operation probably involved area 9 but in which the patients did not show the same trait. There is another similarity worth mentioning. The affective attitude of the monkeys to their environment became exaggerated, goodtempered monkeys growing even better tempered and friendly, and irritable animals growing irascible and dangerous. It can be said that similar phenomena occurred in my patients, whose temperament became more distinct and exaggerated after the operation.

During Professor FULTON's visit to Stockholm in September of 1939 I had an opportunity of going over this subject with him. Our discussion further strengthened my opinion that the likenesses which existed between the patients and the monkeys were as striking as one could expect, in consideration of the difference in mental development and cerebral organization. Closer cooperation between workers in experimental animal psychology, brain surgeons and psychiatrists should lead to great things.

All these various symptoms must be considered deficiency symptoms (*Ausfallserscheinungen*). There is no longer any pressure by the tumor and no inflammation in the operated region. To speculate on the duties of the frontal lobes in mental life on the basis of these deficiency symptoms is an extremely dangerous undertaking. For, as HUGHLINGS JACKSON pointed out,

to locate the damage which destroys speech and to locate speech are two different things. Most of the theories regarding the rôle of the frontal lobes in mental life suffer from the drawback that too far-reaching conclusions are drawn from too small and uncertain premises. This is even true of the ones founded on more recent investigations, e. g. that of FREEMAN and WATTS. These authors concluded from a study of forty-eight patients operated upon according to MONIZ that the frontal lobes are concerned with the projection of the individual as a whole into the future. If I myself should dare to contribute to the luxuriant flora of theories, I should say that the frontal lobes regulate the emotions in some manner (probably via the thalamus) and that their intellectual tasks include the arrangement and construction of simple mental elements into ones which are more complex.

It is not possible to carry out as long and thorough examinations as I did in the case of patients lying acutely ill with a brain tumor. But, unless the tumor has advanced too far, a much briefer examination generally suffices to distinguish the frontal lobe symptoms from the general organic syndrome. Thus, in some cases psychiatric examination is of diagnostic help to the brain surgeon, even if ventriculography, arteriography and other forms of examination are more reliable in most cases. Besides memory and attention, the most important features to analyze are the general emotional level and type of reaction and the ability to do systematic and logical thinking. Only in the case of severe injury to the frontal lobes is the emotional level so displaced that its manifestations, euphoric facetiousness and exaggerated talkativeness with a tendency to make silly plays on words, can be spotted immediately. In other cases there seems to be a normal emotional level on superficial examination. On closer study, however, this level proves to be ill suited to the situation, and a disease feeling or disease insight or both may be lacking. The examiner may also observe how easy it is to get his patient to smile or to laugh by a simple joke or only by a suggestive tone of voice. In other words, there is a more or less latent tendency to euphoric reactions, which can be discharged by very simple means. There is still another feature which does not strike one on superficial examination. While the patient may be able to express himself rapidly and concisely as long as it is a question of everyday



matters and he can use habitual, semi-automatic phrases, his mental capacity shows a surprising impairment as soon as systematic, logical thinking is required. He cannot understand more complicated newspaper articles or to do so requires so much effort that it tires him greatly. He cannot participate in a conversation between several people because of his inability to keep order in impressions from different sources. Give him a simple mathematical problem which any school child can do and he is lost. As a rule he retains his ability to multiply one-place figures in his head, a function which has been made automatic at school, but the multiplication in the head of one-place by lower two-place figures is often beyond his capacity. Not infrequently he can do the multiplication first required, but falls down on the final addition. This is usually the way he solves the problem of 6 times 13: "Six times 3 is 18, 6 times 10 is 60; 18 and 60 equals...". The same results are given when the problem contains three factors. Of course, one has to consider the ability of the patient before his illness, his occupation and social origin, but it is easy to vary and simplify these small tests to fit the case.

The psychiatrist may also be of help in other cases than those of suspected frontal lobe tumors. When tumors develop in later middle age or in the beginning of old age, the clinical picture is often mixed with the symptoms of presenile psychoses and states of confusion, developing at the same time as the tumor or provoked by it. The same is true of the variety of symptoms of incipient arteriosclerosis or hypertonia, not to speak of the fainting attacks and other manifestations of hysterical psychopathy. These added symptoms may influence both the conclusions drawn on the localization and pathogenetic rôle of the tumor and the decision as to operation, unless the different components of the clinical picture are sorted out by psychiatric analysis.

But the most important task of the psychiatrist, or rather the neuropsychiatrist, lies in the realm of research. He should make full use of the rich material offered him by the brain surgeon. This task, to follow up operated patients, is also of great practical importance for, as CUSHING pointed out, when brain surgery has solved the most pressing problems of diagnosis and operative technique, it is necessary to investigate the condition of the surviving patients and the degree to which

they have regained their working capacity. The psychiatrist is much better equipped for this field of work than the surgeon, because of his knowledge of different mental diseases, his training in the analysis of the mentally defect and ill and his experience in social work. The same is true of the many different types of cerebral trauma. When the skull and the brain are healed and the patient is no longer in need of hospitalization, the psychiatrist should superintend his readjustment to work in order to prevent the various kinds of mental sequels to which persons with brain injury are disposed and in order to prevent psychopathological disorders due to organic injury being interpreted as hysteria or compensation neurosis. Just as the orthopedist helps the person with an injured leg by means of suitable exercise, so too can the psychiatrist help the person with an injured brain by supervising the gradual training of his mental functions. In many cases, the medical supervision is not continued long enough after the disappearance of the acute and alarming symptoms.

It would be best, to my mind, if every neurosurgical clinic had a neuropsychiatrist who examined the patients both before and after operation. The brain is the most noble and highly developed organ in the human body. If one removes parts of it, it is surely one's duty to ascertain the effects on its function.

OLIVECRONA's pupil, the Danish neurosurgeon EDUARD BUSCH, recently pointed out that brain surgeons who test their patients for the functioning of their sensory and motor system, who send them to the ophthalmologist and to the otologist in order to check their visual capacity and aural functions, should not forget the most important purpose of the brain. Using the special knowledge of the psychiatrist in judging the mental symptoms is quite natural and should be realized everywhere.

### Summary.

The author reviews the literature in regard to the relationship between mental disturbances and the teaching of cerebral localisation and mentions the fields of activities open to the psychiatrist in modern surgery of the brain. On the strength of 8 cases of his own of mental disturbances after resections of the frontal lobe the author emphasises the need of knowing the premorbid

personality of the patient in view of the mental derangements brought about by defects of the frontal lobes. A closer contact between psychiatry and neuro-surgery is desirable.

### Zusammenfassung.

Verf. gibt eine Übersicht der Literatur über die Beziehungen zwischen psychischen Störungen und Hirnlokalisation und nennt die dem Psychiater offenstehenden Arbeitsgebiete in der modernen Gehirnochirurgie. An Hand acht eigener Fälle von psychischen Störungen nach Stirnlappenresektionen, betont Verf. die Notwendigkeit der Kenntnis der Persönlichkeit des Patienten vor der Erkrankung für die Beurteilung der durch Stirnlappendefekte bedingten psychischen Störungen. Ein näheres Zusammenwirken von Psychiatrie und Neurochirurgie wäre wünschenswert.

### Résumé.

L'auteur donne un aperçu de la littérature qui traite des relations entre les troubles psychiques et les localisations cérébrales, et il indique quels champs d'activité restent ouverts au psychiatre, en chirurgie cérébrale moderne. Citant à l'appui huit cas personnels de troubles psychiques après résection portant sur les lobes frontaux, l'auteur souligne la nécessité de connaître la personnalité antérieure du malade pour juger des troubles psychiques conditionnés par les lacunes au niveau des lobes frontaux. Une collaboration plus étroite entre la psychiatrie et la neurochirurgie est désirable.

### References.

A bibliography of the present subject up till 1939 is found in RYLANDER, G., *Personality changes after operations on the frontal lobes*. London, Oxford University Press, and Copenhagen, Munksgaard, 1939.

---

From the Laboratory of Physiology, Yale University School of Medicine.  
(Head: Dr. J. F. FULTON.)

## Hypothalamic Discharge and its Relation to Epilepsy.

With the Report of a Case of "Sham Rage" in Man with  
Surgical Verification.

By

OLOF SJÖQVIST.

---

The term "diencephalic autonomic epilepsy" was introduced in 1929 by WILDER PENFIELD and attributed by him to a symptom complex characterized by frequent attacks of autonomic manifestations. The basis of this conception was a case, studied with unusual care, which at autopsy was found to have a small tumor — a cholesteatoma — of the third ventricle. Whether or not the term epilepsy really is adaptable in PENFIELD's case may be open to question. The concept of epilepsy should properly be connected with a cortical discharge. Recent progress in our knowledge of the physiology of the hypothalamus has contributed considerably to throw light upon this and similar questions. A better understanding of the rôle played by the hypothalamus in epileptic seizures is under way. It therefore seemed justified briefly to review this field. In addition a clinical case will be reported which might serve to illucidate the question of the occurrence of "sham rage" in man.

In discussing "epileptic" and "epileptoid" or "epileptiform" seizures definitions should be clear-cut. Already HUGHLINGS JACKSON in his wonderfully clear analysis read before the Royal College of Physicians in 1890 under the title *On convulsive seizures* gave definitions concerning these matters which ought to be valid even to-day. JACKSON separated from each other three kinds of "fits":

1. Epileptic seizures, also called highest level fits, which he thought to originate in the frontal lobes, considered to be the highest level of motor function. Indeed a quite modern conception.

2. Epileptiform seizures or middle level fits originating in the motor cortex, *i. e.* the medium level of motor function. These attacks correspond to what we nowadays call Jacksonian fits.

3. Ponto-bulbar or lowest level fits which he considered not to be epileptic.

I should like to cite HUGHLINGS JACKSON verbally (p. 416 footnote):

"So that under the term "epilepsy" used generically these were epilepsy proper, epileptiform seizures, and migraine (the last mentioned being then spoken of as a sensory epilepsy) and indeed any paroxysmal symptoms attributable to sudden excessive discharge of any part of the cortex. I now use the term "epilepsy" for that neurosis which is often called "genuine" or "ordinary" epilepsy and for that only."

Excepting his including of migraine among the epileptic diseases there is little to add or to withdraw, in spite these definitions are fifty years old. HUGHLINGS JACKSON described the epileptic equivalents which are called "dreamy states" — even the name was introduced by him — and looked upon them as truly epileptic. The so-called "cerebellar fits" which he also described were termed "tetanoid seizures" and considered not to be epileptic. The investigations of HALLOWELL DAVIS and his collaborators also seem to indicate that the epileptic attack consists of or at least is invariably accompanied by a dysrhythmia of the electrical activity of the cortex.

Since the symptomatology of the third ventricle tumors have become better known it is also evident that the symptoms in PENFIELD's case were produced by an intermittent block of the cerebrospinal fluid pathways and consequently not truly epileptic. However — even attacks of genuine epilepsy are frequently accompanied by autonomic manifestations. The subject to deal with consequently could be subdivided in two parts.

1. *Autonomic symptoms in the pattern of epileptic seizures.*

2. *Hypothalamic discharge in acute obstruction of the cerebrospinal fluid pathways.* The interesting investigations of CUSHING in 1932 on the action of pituitrin and pilocarpine when injected directly into the cerebral ventricles also ought to be considered in this connection.

*Ad 1.* That attacks of *grand mal* are associated with symptoms clearly autonomic in character is a well known fact. I refer to the review of SPECHT (1931). Symptoms of this kind were mentioned 30 years ago by GOWERS in his monograph *Border-land of epilepsy*. The terms "vagal attacks" and "vaso-vagal syncope" were introduced by him. When autonomic manifestations are more or less predominant among the symptoms WATTS and FRAZIER (1935) termed the clinical picture "cortical autonomic epilepsy". Even this term seems somewhat unnecessary as autonomic symptoms practically never are missing in epileptic seizures of cortical origin. The pattern of the epileptic seizure and especially the integrating autonomic manifestations have recently been subject to an excellent analysis of YAKOVLEV (1937):

a) During the introductory phase there is often a visceral or epigastric aura, changes in the size of the pupils, changes in color of the face, and especially frequently a feeling of a hot or cold wave raising to the head. These disturbances may consist of both sympathetic and parasympathetic manifestations. Either one may prevail. Among the sympathetic manifestations should be mentioned tachycardia, pallor, piloerection and shivering, among the parasympathetic blushing, nausea, gastrointestinal peristalsis and call to micturition.

b) During the seizure proper the autonomic manifestations are first sympathetic: extreme dilatation of the pupils, pallor and goose flesh during the convulsions and then turn into parasympathetic during the postparoxysmal coma. During this stage there is a slow, often irregular pulse, stertorous respiration often of the Cheyne-Stoke type, congestion of the face, salivation (the well known bloody foam around the mouth), profuse sweating and rigid pupils which do not react to light.

c) During the phase of recovery the parasympathetic manifestations prevail: sweating, emptying of the bladder and occasionally of the rectum, which is often the first sign of recovery from the fit. The postparoxysmal drowsiness, the yawning and the postparoxysmal sleep are also clearly autonomic in character.

YAKOVLEV concludes "that during the epileptic seizure proper the sympathetic or posterior hypothalamic mechanism (mamillary body and posterior wall of the third ventricle) is overstimulated, while the parasympathetic or anterior hypothalamic mechanism (tuber cinereum and rostral wall of the third ventricle) is inhibited, this relation being eventually reversed during the phase of recovery".

A clinical condition corresponding to the hypothalamic sham rage has so far as could be verified from the literature not yet been described in man. This term was used first by CANNON and BRITTON in 1925. Studying in decorticate cats conditions of activity in endocrine glands they found "a group of remarkable activities such are usually associated with emotional excitement — a sort of sham rage". These activities occurred "in 'fits' or periods, lasting from a few seconds to several minutes" and were characterized by piloerection, dilation of the pupils, increase in the pulse rate and inhibition of the intestinal movements, salivation, protrusion of the claws and even hissing, *i.e.* essentially the phenomena which occur in a cat when threatened by a barking dog. Sham rage occurs in decorticate but not in decerebrate animals and BARD in 1928 established the posterior hypothalamic area to be largely responsible for this kind of autonomic activity. The fits of "pseudo-rage" may be elicited by electrical stimulation of the hypothalamus (RANSON and his collaborators, 1935) or by injection of strychnine in the neighbourhood of the subthalamic nucleus (DUSSEY DE BARENNE and SAGER, 1931) the symptoms, however, lasting much longer in these latter cases.

The following case of epileptic reaction in man seems to me to correspond almost entirely to sham rage in animal experimentation.<sup>1</sup>

**Case report.** K. E. G. H. born in 1908. Neurosurgical Clinic Serafimer Hospital. Admitted March 14, 1938. Discharged April 27, 1938. File nr. 200:1938.

**History.** A sister of the patient is "very nervous". She has been hospitalized because of this, yet not in any mental hospital. Otherwise no heredity for nervous and mental disease is known. In 1912 the patient was admitted to a children's hospital (Kronprinsessan Lovisas Vårdanstalt för sjuka barn) because of symptoms which were believed to indicate a brain tumor. From the hospital record which was put at my disposal by courtesy of the present head of the medical department Professor A. LICHTENSTEIN the following data could be obtained: In May 1912 he fell ill with a rightsided ear-ache. Two weeks later he began complaining of headache and after another two weeks his left eye began to squint. He was very sleepy and yawned frequently. On admission he was drowsy and sighed and yawned. There was a left sixth nerve palsy, a slight left facial weakness and choked discs bilaterally. After four weeks in the hospital he was a little more alert and was discharged. In the course of time his headache, drowsiness and squint entirely disappeared. In childhood and adolescence he had no less than five more or less severe head injuries, the most severe one occurring at an

<sup>1</sup> The case is reported with kind permission of Professor H. OLIVECRONA.

age of 5 when he was run over by a tram car and is said to have been unconscious for some time. A scar in his right temporal and parietal region remains since this accident. In 1918 at an age of 10 he had his first epileptic attack following after a psychical trauma — the sight of his mother's dead body. In 1919 he was once more admitted to the above mentioned children's hospital because of repeated epileptic attacks. Even on this occasion a slight left facial weakness was observed. Eye examination revealed an atrophy of the right optic disc and a pallor also of the temporal part of the left optic disc. Two of his attacks were observed during the time he remained in the hospital. They started both with squinting of the eyes and his complaining of headache. He uttered a sharp cry and started kicking and jerking with both arms and legs. It is especially mentioned in the record that there were *no convulsions* (italics by O. S.) and that he did not bite his tongue. In the later years he has had a great many *grand mal* attacks. From time to time he had several a week. Since 1930 he also had minor attacks without loss of consciousness. These might last for only a few seconds. He felt a sudden dizziness and objects around him appeared "strange". He does not admit any emotional changes in these minor attacks. At the end of 1935 and the beginning of 1936 he was hospitalized for some time at the Neurological Clinic of the Serafimer Hospital. Positive neurological findings were on this occasion: bilateral optic atrophy more marked on the right side, a slight left facial weakness and in addition also an incomplete left homonymous hemianopia most marked in the visual field of the right eye. X-ray examination of the skull was negative and there were no signs of any old fracture. Air-studies of the ventricular system did not allow any certain conclusions as too small amounts of air had passed into the ventricles. A seizure was observed during his stay in the clinic. It started with a *sharp cry* whereupon he *suddenly gripped the arm of a fellow patient*. He was *able to stand and walk* all the time although he seemed completely disoriented. The pupils were maximally dilated and did not respond to light. He recovered complete consciousness in less than ten minutes.

He was admitted to the Neurosurgical Clinic a little more than two years later on March 14, 1938. Owing to some blunder of the official authorities he had been allowed to marry in the meantime although this for eugenic reasons is legally prohibited in Sweden in similar cases. In spite of his fits he had, however, been able to support himself as a plumber until recently. On admission the chief concern of both himself and his wife was the gradually changing pattern of his *grand mal* attacks, especially since it had become more and more difficult to control them with luminal. The attacks started as previously with a cry. A few moments later *he seemingly was packed with violent rage*. Occasionally he might jump to his feet and run out of the house, slamming the door behind him, pacing into the open air, still screaming and with saliva dripping from his mouth. Occasionally, and this was a source of terror both to himself and to his wife, he might assault anyone in his surroundings — his wife or some of his fellow plumbers — and even hurt them severely due to his considerable physical strength.



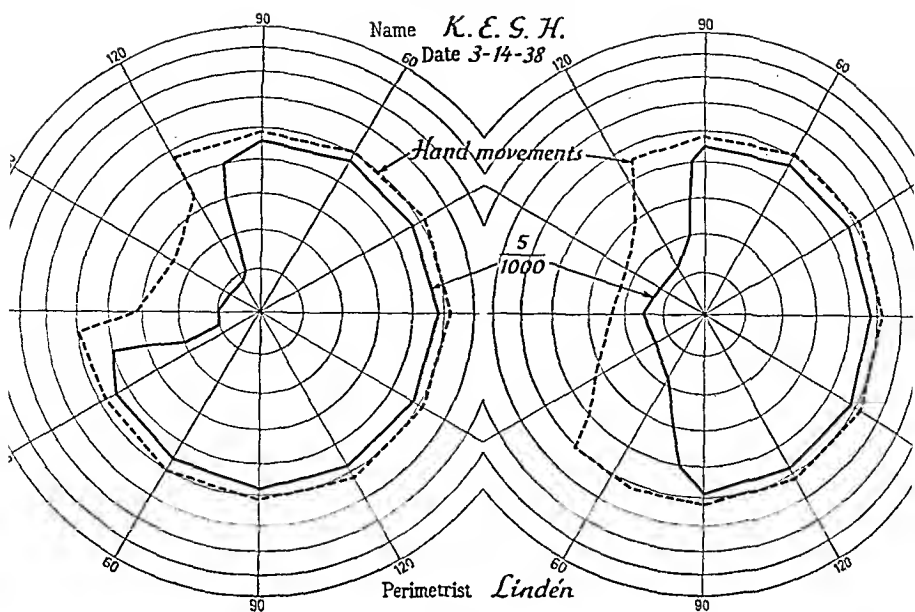


Fig. 1. Visual fields before operation.

Because of this he had recently been forced to give up his job. His wife who still was very fond of him told that she actually felt her life in danger. Her husband, she said, was usually of a very peaceful mind but during his attacks he was completely uncontrollable. She had found out that if she quickly escaped from the room and locked the door when an attack was approaching nothing would happen as her husband *never assaulted dead objects*. A few days after the patient's admission to the clinic I happened to witness one of his *grand mal* attacks in the corridor of the ward. It started with a growling cry. He turned from the window by which he was standing, his face flushing. After a moment of hesitation he attacked one of the nurses displaying all signs of a violent rage. Before the strangulation of the nurse which actually had been attempted by the poor man it became possible to free her. The patient seemed fully unconscious but did not fall over. He shook his head a few times, then went to his bed and lay down. Due to circumstances his pupillary and other reflexes never were tested. At the afternoon ward rounds he assured with tears that he was completely ignorant of what he had done, that he had been told this later, that he had nothing at all against the nurse *but that this was one of his usual fits*.

*Physical examination* revealed nothing pathological. He was a tall, sturdy man with well developed muscles. His blood pressure was 130 mm Hg.

*Neurological examination* gave the following positive findings:

1. A big scar in the right temporal and parietooccipital region and some tenderness in this region.



Fig. 2. Encephalogram. Antero-posterior view.



Fig. 3. Resected part of the right temporal lobe.



2. Bilateral optic atrophy. Both discs were very pale, more so on the right, and bluntly excavated. The arteries were narrow in both fundi. The changes were believed to be very old, probably remaining since childhood.

3. A slight but evident left upper motor neurone facial weakness.

4. Left incomplete homonymous hemianopia (see charts, fig. 1).

5. Slight psychical changes in the shape of garrulity and a somewhat poor memory even for recent events.

*X-ray examination of the skull* was entirely negative also on this occasion.

*Encephalography* after suboccipital insufflation of 30 cc of air was undertaken on March 21. There was no dislocation of the ventricles. The entire left lateral ventricle was widened. The right lateral ventricle was found normal. Also the third ventricle was found normal in site and shape and there was no pathologic accumulation of air on the convexity of the brain (fig. 2).

An explorative craniotomy which the patient himself eagerly desired was deemed advisable. As his hemianopia was almost complete and the air studies did not allow a more precise location of the lesion it was decided to explore the occipital lobe.

*Operation* (April 8). Under local anesthesia a rightsided flap uncovering the occipital lobe, the adjacent part of the parietal lobe and the hindmost part of the temporal lobe was reflected. Since the dura had been incised and reflected the edge of a big brain scar situated in the temporal lobe was seen. In order to expose the scar entirely an auxiliary flap uncovering also the temporal lobe had to be turned down. The scar was situated in the center of the temporal lobe and included all the three temporal convolutions. The arachnoid was thickened and greyish on a two square inch wide area and the underlying brain was yellowish in colour and abnormally soft. The entire scar was resected down to the ventricle which was widely opened in the region of the trigonum, the anterior part of the choroid plexus thus coming in view. The wound was closed in layers in the usual way.

The postoperative recovery was uneventful and until the patient's discharge on April 27 he had no epileptic attacks. On reexamination of his visual fields before discharge his hemianopia was found to have become complete.

The excised brain tissue (fig. 3) was examined microscopically by Professor F. HENSCHEN who found the cortex to be atrophic and wrinkled. There was a considerable augmentation of connective tissue and also gliosis. No hemosiderine pigment was found.

The subsequent course although of less importance in dealing with this case from a physiological point of view also shall be mentioned briefly. The primary effect of the operation was excellent. For almost one year and a half he was entirely free from attacks and his gratitude was pathetic. A few months after his discharge a small fistula leading to an osteitic focus opened in the hindmost part of the scar. One year after operation he stopped taking luminal regularly, which was contrary

to the advice given. In August 1939 he again had a major attack and has since then had several *grand mal* attacks and a number of minor ones. His *grand mal* attacks again start with a cry. He loses consciousness but usually does not fall over. There are still no convulsions. Since the operation he has, however, never committed acts of violence against any person in his surroundings. In December 1940 part of the bone-flap which was the seat of osteitis was removed in the Neurosurgical Clinic.

*Comment.* The unusual type of this patient's epileptic seizures is very evident. In the whole course of the disease he probably never had real convulsions. All the time his fits have been accompanied by signs of strong emotion and for a period they took the form of seemingly well designed assaults on people surrounding him, performed in a state of seemingly utmost rage — a true sham rage as he was never conscious of what he was doing. It was in fact the vivid description given to me by DUSSEY DE BARENNE of his first experiences with the injection of strychnine in the hypothalamus of cats that made me recollect this case and, subsequently, to study the patient's history more closely. It is a well-known fact that criminals to a certain amount are found among patients suffering from epilepsy. It is unnecessary to emphasize that the acts of violence which were committed by this man never had anything to do with criminal instincts, but must be accounted for from spread of the epileptic discharge to the hypothalamic centers, probably the posterior nuclei.

The reason why emotional components, so clearly hypothalamic in origin, in this way dominated the pattern of the poor man's epileptic seizures will remain uncertain as long as the specimen is lacking. The underlying cause of his disease is, however, doubtlessly an encephalitic process, probably having spread from a middle ear infection. The focus occupied most of the right temporal lobe and must border closely on the lateral thalamic nuclei. Signs of brain stem involvement also were present in the acute stage of his encephalitis.

*Ad 2.* FULTON and BAILEY in 1929 described the clinical picture in third ventricle tumors. Excepting the signs of increased intracranial pressure, tumors invading the hypothalamus give polyuria, polydipsia, pathological sleep and disturbances of fat and carbohydrate metabolism. If a brain tumor as first symptom gives diabetes insipidus the tumor almost certainly is intracerebral and involves the hypothalamus. The pedunculated tumors of

the third ventricle (the so-called colloid or ependymal cysts) give a quite different clinical picture. These tumors have their origin in the neighbourhood of the foramen of Monro and arise from the choroidal plexus or from the tela choroidea of the third ventricle. As they are mobile they may give rise to acute ball valve obstruction of one or both of the foramina of Monro. KESSEL and OLIVECRONA in 1936 reviewed the symptomatology of these tumors and the case of PENFIELD doubtlessly belongs to this group from a symptomatologic even if not from a pathologic point of view. The acute obstruction of the passage of the cerebrospinal fluid gives a sudden violent headache, sometimes vomiting and occasionally loss of consciousness. These attacks are accompanied by a variety of autonomic symptoms. As mentioned, these were studied very carefully in PENFIELD's case. The intelligent nurse under whose care the patient was, observed and recorded them in great detail. An attack which was not always combined with loss of consciousness started with restlessness. Then came flushing of the face and arms, lacrymation, profuse sweating, salivation, hiccough and on exceptions also a slight protrusion of the eyeballs. When the attack was over the patient usually had a shiver and goose-flesh was observed over parts of her body. The symptoms thus were mainly parasympathetic during the attack and sympathetic afterwards.

Similar hypothalamic discharge is seen also in other acute obstructions of the cerebrospinal fluid pathways, *e. g.* in obstruction of the aqueduct by pinealomas or obstruction of the fourth ventricle in cerebellar tumors, especially then the rapidly growing Lindau tumors or cystic hemangioblastomas. The hypothalamic symptoms in these cases are, however, not equally clear-cut and are mixed with signs of compression of the bulb which FULTON strikingly termed "acute transitory decerebration in man". The "tetanoid seizures" or cerebellar fits of HUGHLINGS JACKSON are, however, invariably accompanied by autonomic manifestations especially flushing, perspiration bradycardia and movements of the bowels, frequently also micturition and defecation. These symptoms are, consequently, also mainly parasympathetic. When the obstruction is almost complete the attacks may return as frequently as every two hours as in the final stage of PENFIELD's case. This is easily to be understood in the light of the fact that the rate of secretion of cerebrospinal fluid in man could be estimated to 20 cc an hour (SjÖQVIST, 1937). This value has been

arrived at by measurements of the outflow from a catheter introduced in the third ventricle and left in place in cases of stenosis of the aqueduct. That there also was a tremendous increase in the intracranial pressure during the attacks in PENFIELD's case was verified by ventricle puncture on one occasion. The pressure was "so high that a piece of brain tissue was blown through the brain needle onto the cravat of Dr. CONE" who performed the puncture. On account of the above mentioned considerations I should like to propose that the term *autonomic diencephalic epilepsy* would be substituted by the term *syndrome of acute distention of the third ventricle*.

A picture similar to the one mentioned above but without the components of increased intracranial pressure can be obtained by the injection of drugs directly into the cerebral ventricles, as evidenced by CUSHING in 1932. CUSHING set out from the anatomical investigations of HERRING of 1908 which were supported two years later by CUSHING and GOETSCH using both anatomical and physiological methods and which suggest that the secretory products from the pars intermedia of the hypophysis might be introduced directly into the third ventricle by the way of the pituitary stalk in the shape of small granules. In a number of patients which had been operated on for pituitary adenomas CUSHING injected small amounts of pituitrine which gave a very dramatic and intense response: within few minutes the face began to flush and a drenching perspiration set in. The basal metabolic rate usually dropped and within a few hours the body temperature might fall as much as 6 Fahrenheit degrees. There was also increased intestinal movements, nausea, writhing and vomiting and occasionally defecation. This response was not the one to be expected as surgical pituitrine injected hypodermically gives vasoconstriction and pallor of the skin. The effect of pilocarpine given in the ventricles was very similar to that of pituitrine, but the drop in body temperature was not equally marked. That the drugs really acted centrally and not via the blood stream was evidenced from the fact that the response was weakened in hydrocephalus, absent in cases of third ventricle tumors and could be counteracted by atropine given simultaneously in the ventricles or hypodermically. Later HENDERSON and WILSON have tested the effect of acetyl-choline when given into the cerebral ventricles and found it to be of a principally similar kind. CUSHING supposed pituitrine and pilocarpine to act upon a parasympathetic center

in the wall of the third ventricle. His investigations form an important bridge over the gap between animal experimentation and clinical experience even if it might be true as FULTON states in his handbook that "they offer little indication of localization".

**Conclusions.** That a condition corresponding to sham rage may occur also in man as an epileptic equivalent is evident from the case reported above. The autonomic discharge in sham rage is seemingly mainly sympathetic. In general, however, a parasympathetic response is obtained when the entire hypothalamus is stimulated in man, be it in an ordinary epileptic seizure or in an acute distention of the third ventricle or finally after injection of drugs into the cerebral ventricles. The question could be raised at end whether the limits between the sympathetic and parasympathetic autonomic systems really can be maintained when it comes to the highest central mechanisms and whether there is not an overlapping of function between the two, similar to the overlapping of sensory and motor function within the cerebral cortex.

### Summary.

Hypothalamic discharge occurs in man under pathological conditions partly in connection with ordinary epileptic seizures, partly in acute obstruction of the cerebrospinal fluid pathways. The term *diencephalic autonomic epilepsy*, introduced by PENFIELD, should appropriately be called the *syndrome of acute distention of the third ventricle*. The presence in man of a symptom complex corresponding to "sham rage" as an epileptic equivalent is evidenced by a case with surgical verification which is reported in detail. The focal lesion underlying this syndrome was situated in the right temporal lobe. Finally the question is raised whether the difference between the sympathetic and the parasympathetic systems really can be maintained in the highest autonomic integrative levels.

### Zusammenfassung.

Hypothalamische Entladungen kommen beim Menschen unter pathologischen Umständen teilweise in Verbindung mit allgemeinen epileptischen Anfällen, teilweise bei akutem Verschluss der Liquorabflusswege vor. Der von PENFIELD geprägte Ausdruck



diencephale autonome Epilepsie sollte besser das Syndrom der akuten Ausspannung des III.-Ventricels genannt werden. Dass ein Symptomenkomplex, der der im Tiereexperiment beobachteten "Schein-wut" (sham rage) entspricht; beim Menschen als epileptischer Äquivalent vorkommen kann, wird von einem beschriebenen, chirurgisch verifizierten Falle beleuchtet. Die Herdschädigung, die dieses Syndrom im beschriebenen Falle auslöste, war in dem rechten Temporallappen gelegen. Schliesslich wird in Frage gestellt, ob der Unterschied zwischen dem sympathischen und dem parasympathischen System auch innerhalb den höchsten autonomen Integrationsstufen aufrechterhalten werden kann.

### Résumé.

Des décharges hypothalamiques se produisent chez l'homme dans des conditions pathologiques soit à l'occasion de crises épileptiques ordinaires soit lors d'obstruction aiguë du courant du liquide céphalorachidien. L'expression, due à PENFIELD, d'épilepsie diencephalique autonome serait plus justement modifiée en syndrome de la dilatation aiguë du troisième ventricule. La description d'un cas vérifié opératoirement illustre la thèse qu'un complexe de symptômes correspondant à la «simili-rage» (sham rage) observable chez l'animal en expérience peut exister également chez l'homme en tant qu'équivalent épileptique. Dans le cas décrit la lésion focale qui déclenchait ce syndrome était située dans le lobe temporal droit. Pour finir l'auteur se demande si la distinction entre les systèmes sympathique et parasympathique peut être maintenue quand il s'agit des niveaux d'intégration autonome les plus élevés.

### References.

- BARD, P. A diencephalic mechanism for the expression of rage with special reference to the sympathetic nervous system. *Amer. J. Physiol.*, 1928, 84: 490—515.
- CANNON, W. B. and BRITTON, S. W. Studies on the condition of activity in endocrine glands. XV Pseudoaffective medulliadrenal secretion. *Amer. J. Physiol.*, 1925, 72: 283—294.
- CUSHING, H., *Papers relating to the pituitary body, hypothalamus and parasympathetic nervous system*. Springfield, Ill., 1932, vii, 234 pp.
- CUSHING, H. and GOETSCH, E. Concerning the secretion of the infundibular lobe of the pituitary body and its presence in the cerebrospinal fluid. *Amer. J. Physiol.*, 1910, 27: 60—86.

- DAVIS, H. and DAVIS, PAULINE A. The electrical activity of the brain: its relation to physiological states and to states of impaired consciousness. *Res. Publ. Ass. Res. nerv. ment. Dis.*, 1939, 19: 50—80.
- DUSSER DE BARENNE, J. G. Personal communication to the author, 1939.
- DUSSER DE BARENNE, J. G. and SAGER, O. Über die sensiblen Funktionen des Thalamus opticus der Katze. (Untersucht mit der Methode der örtlichen Strychninvergiftung; allgemeine Symptomatologie und funktionelle Lokalisation). *Z. Neurol. Psychiat.*, 1931, 133: 231—272.
- FULTON J. F. *Physiology of the nervous system*, New York, Oxford Univ. Press, 1938, 675 pp.
- FULTON, J. F. and BAILEY, P. Tumors in the region of the third ventricle: their diagnosis and relation to pathological sleep. *J. nerv. ment. Dis.*, 1929, 69: 1—25, 145—164, 261—277.
- GOWERS, W. R. *The border-land of epilepsy*. London, J. & A. Churchill, 1907.
- HENDERSON, W. R. and WILSON, W. C. Intraventricular injection of acetylcholine and eserine in man. *Quart. J. exp. Physiol.*, 1936, 26: 83—95.
- HERRING, P. T. The histological appearances of the mammalian pituitary body. *Quart. J. exp. Physiol.*, 1908: 1: 121—159.
- JACKSON, JOHN HUGHLINGS. On convulsive seizures. (Lumleian Lectures). *Brit. med. J.*, 1: 703, 765 and 821. Reprinted in TAYLOR, J. *Selected writings of John Hughlings Jackson*. 1931, 1: 412—457.
- KESSEL, F. K. and OLIVECRONA, H. Über Foramen-Monroi-Cysten (Sogenannte Kolloidcysten des III Ventrikels). *Zbl. Neurochir.*, 1936, 1: 18—39.
- PENFIELD, W. G. Diencephalic autonomic epilepsy. *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1939, 22: 358—374.
- RANSON, S. W. Some functions of the hypothalamus. *Harv. Lect.*, 1936—37: 92—121.
- SJÖQVIST, O. Beobachtungen über die Liquorsekretion beim Menschen. *Zbl. Neurochir.*, 1937, 2: 8—17.
- SPECHT, G. Vegetatives Nervensystem und Psychopathologie. In MÜLLER, L. R. *Lebensnerven und Lebenstriebe*, Ed. 3, p. 839—855. Berlin, 1931.
- YAKOVLEV, P. J. Neurologic mechanisms concerned in epileptic seizures. *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1937, 37: 523—554.
- WATTS, J. W. and FRAZIER, C. H. Cortical autonomic epilepsy. *J. nerv. ment. Dis.*, 1935. 81: 168—175.
-

From the Finnish Red Cross Hospital, Helsinki.  
(Director: Prof. S. A. BROFELDT, M. D.,  
Head of the Neurosurgical Service: A. SNELLMAN, M. D.,  
Lecturer in Neurosurgery.)

## A Contribution to the Knowledge of the Primary Epidural Tumors of the Spinal Canal.

By

AARNO SNELLMAN.

---

The greater part of the primary tumors of the spinal canal consists of intradural growths. The indications of the relation between intradural and extradural tumors vary according to the nature of the material. Of ELSBERG's 100 operated tumors 81 were intradural and 19 extradural. SCHLESINGER states the relation between these 2 groups as 302/98, i. e. 75 % and 25 %. ADSON and OTT's material consisted of 86 % intradural and 14 % extradural tumors. Of PUUSEPP's 53 cases 44 were intradural and 9 extradural, the relation being 80 % to 20 %. From all these statistics tumors of the spine and its connecting elements have been omitted. These so called true primary extradural tumors have as matrix, apart from the outer layers of the dura and the periosteum and ligaments on the inside of the spinal canal, mainly the relatively loose and highly vascular fat tissue that fills the space between the dura and the wall of the spinal canal — and the extradural part of the spinal nerve roots and their sheaths. So we may expect a great variety of tumors — and so it is as a matter of fact. DELAGENIÈRE's 7 extradural tumors consisted of 1 angiolipoma, 1 cavernous angioma, 1 fibroma, 2 schwannomas, 1 meningioma and 1 cyst. ADSON and OTT had 4 fibrochondromas, 2 lipomas, 1 fibroma, 1 angioma, 2 neurofibrosarcomas, 1 neurofibroma and 1 sarcoma among 12 extradural newgrowths. According to ELSBERG his collection of 12 primary extradural tumors comprised 7 tumors of sarcomatous structure, 1 endothelioma, 1 chondroma, 1 cellular angioma and 2 fibromas. The sarcomatous tumors were characterized as follows: fibrosarcoma, fibrosarcoma containing foreign body cells, giant cell sarcoma, psammosarcoma,

non specific sarcoma, fibroblastic round-cell sarcoma, round-cell sarcoma? (point of interrogation by ELSBERG). In part of these cases it may with good reason be doubted, whether the name sarcoma has been justified. In some cases ELSBERG himself expresses a doubt as to the correctness of the microscopical diagnosis: giant-cell sarcoma, psammosarcoma. If then some of these tumors are left out as not being sarcomas according to modern interpretation, the number of primary extradural sarcomas are as a matter of fact reduced to some few cases. This in a way astonishing fact appears also in other authors' collections of microscopically examined primary extradural tumors of the spinal canal. Most of ELSBERG's tumors were removed without greater difficulty except a round-cell sarcoma surrounding the dura on all sides, in which case a radical operation turned out to be impossible. This tumor was only hesitatingly designated as a round-cell sarcoma. A similar case, with diffuse perimedullary growth of tumor, has been observed by me, in which the exact microscopical diagnosis also has offered some difficulties.

### Case Report.

Woman, 34 years of age, entered the Finnish Red Cross Hospital on Jan. 25, 1941, recommended by the neurologist T. Y. ROSCHIER.

*Duration of the Disease. First Symptom.* Since Nov. 1940 she has had dull pain under the left scapula and to the left of the sternum at the level of the mamilla. The pain increased on moving. The symptoms were regarded as originating from an earlier acquired heart disease.

*Progress of Symptoms.* Jan. 15, 1941 she noticed weakness of the legs, a sensation of compression in the great toes and paresthesias on the abdomen and in both legs. Walking has grown more and more difficult, the right leg being the weaker one. For some days intense paresthesias in III and IV toes on both sides.

*Physical Examination.* Young woman of slender growth. Lymph-glands not enlarged. Thyroid gland somewhat enlarged, apparently with adenomatous degeneration. The mamma glands normal. Heart of mitralis type. Physical and roentgenological examination of lungs normal. Genitals: normal.

Gait paretic, spastic with a low grade of ataxia.

2 fingers' breadth below the xiphoid process a 2 inches broad hyperesthetic zone reaching to the anterior axillary line. On the right side of the back at the level of the inferior angle of the scapula a similar zone, reaching from the posterior axillary line to the midline. Below this hyperesthetic zone diminished pain and touch sense — vaguely indicated. Position sense normal. Abdominal reflexes very poor, best response on the left side. Knee and ankle jerks increased, more

marked on the right side. Ankle and patellar clonus on both sides, especially on the right. Right Babinski. Lasègne positive at 70 degrees, a certain stiffness of the neck and pain in the neck and occiput, when the head is bent forward. No tenderness to percussion of the spine.

*Laboratory Examinations.* Sedimentation test: 16/34 mm. Wassermann negative. Hgb.: 75 %. Eryth.: 4,210,000. Index: 1,089. Leucocytes: 8,560. Diff. count: neutr.  $60\frac{1}{2}$  % of normal ripeness, lymph. 22 %, eos. 9 %, bas.  $1\frac{1}{2}$  %, monoe. 8 %. Lumbar puncture: fluid clear, colorless, Nonne negative, Pandy positive, cells 2/mm<sup>3</sup>. Jugular compression showed subarachnoid block.

X-ray of cervical and thoracic spine negative. Lipiodol roentgenograms: partial block in upper thoracic region, where the lipiodol in the beginning stops at the level of the upper part of the III thoracic vertebra with its inferior outline concave. Seen from the side the lipiodol ends posteriorly pointedly. Fig. 1—2. After 12 hours the greater part of the lipiodol is found in the lower end of the lumbar sac.

*Operation.* Laminectomy second to fifth thoracic inclusive. When the laminae are removed a tissue mass, similar to a tuberculoma but without the characteristic areas of necrosis, is seen. This tissue extends over the whole exposed area, apparently beyond it both cranially and caudally. It is easily separated from the dura, and appears to have no organical connection with it. The thickness of the tissue layer is varying, between  $\frac{1}{2}$  and 1 cm. It continues on both sides round the dural sack and appears to surround it like a tube. No connection with the spine can be demonstrated. The accessible parts of the growth are resected. Profuse bleeding from the tissue. As this compact extradural formation fully explains the partial spinal subarachnoid block, it is not considered indicated to make an intradural exploration.

*Subsequent Notes.* Convalescence uncomplicated. Transferred to the Radiation Therapy Institute (Director: S. MUSTAKALLIO, lecturer in roentgenology) for x-ray treatment. The dose given was  $8 \times 350$  plus  $1 \times 200$  r bilaterally — in all 6,000 r. The factors used were: 190 kv., with 1 mm. Cu, and a target distance of 50 cm. Examination March 15, 1941: no complaints, walks with difficulty by aid of a stick. No sensory disturbances. The tendon reflexes lively in lower extremities. Patellar reflexes very active on both sides. Ankle no clonus on the right, Babinski negative.

*Pathological Note.* The sample of the tissue microscopically examined was taken from the posterior part of the mass. The size was 3 times 5 cm. Fixation in formalin. Sections have been cut sagittally and horizontally. The following staining methods have been applied: WEIGERT-VAN GIESON, HEIDENHAIN's haematoxylin, MAY-GRÜNEWALD-GIEMSA and silver impregnation a. m. PAPP.

The tissue is seen to consist of an extremely cellular parenchyma distributed in the close meshes of a collagen network. The cells are generally found in more or less compact islands or strands. In the outer layers smaller cell clusters are seen, often with a perivascular arrangement. Even solitary cells occur. Most of



Fig. 1.



Fig. 2.

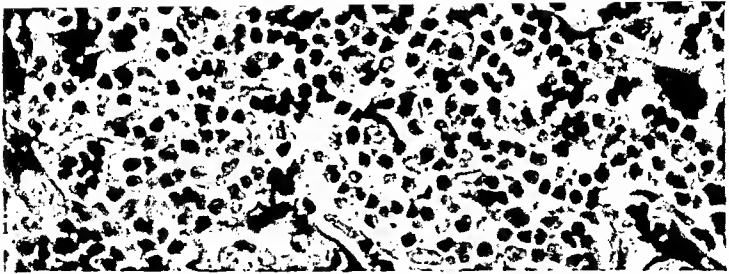


Fig. 3. Heidenhain's haematoxylin. Part of tumor reminding of a lymphoblastoma.

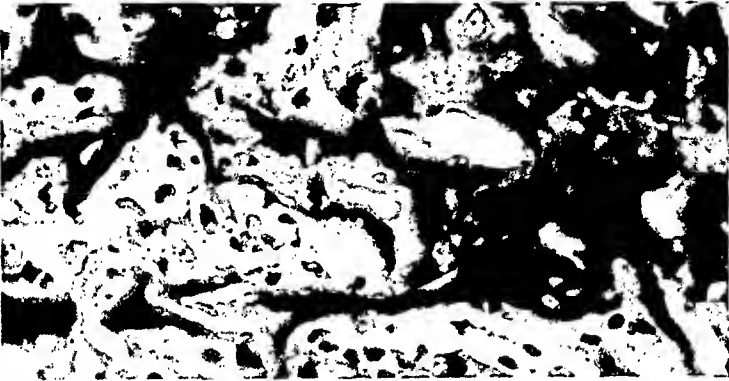


Fig. 4. Weigert-van Gieson stain. Hyalinized and homogenized intercellular substance. Fibrocytes as well as tumor cells are seen.

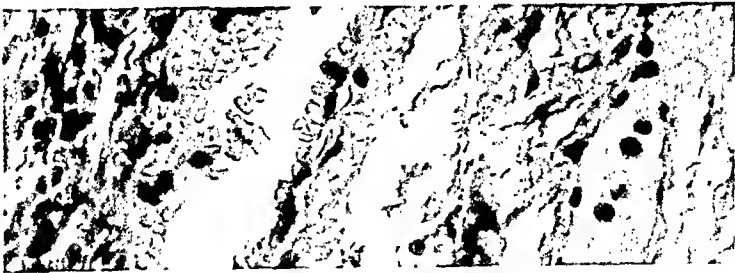


Fig. 5. Weigert-van Gieson stain. Note the sharp distinction between tumor cells and the adventitial cells of the vessels.

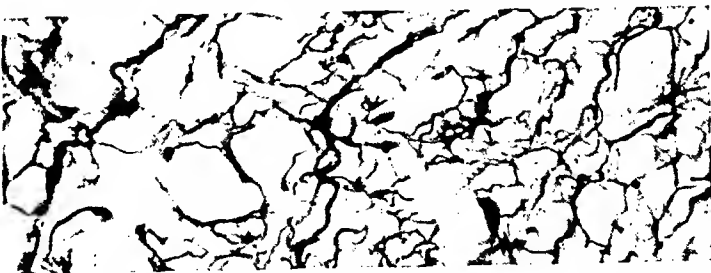


Fig. 6. Papp silver stain. All fibres seen are collagenic and correspond exactly to those stained a. m. van Gieson. No pre-collagene, reticulin fibrils are stained.

the cells are round with deeply stained nuclei containing abundant chromatin and a scarce perinuclear cytoplasm. The cellular morphology is rather monotonous, but in some places variations are noticed: the cells are bigger, polyedrical, the nuclei vary in form and size, and the cytoplasm is less scarce. As a rule 1 nucleolus is found, sometimes 2, generally of constant form and size; occasionally pathological forms are seen. Now and then mitotic figures of regular appearance occur. No pathological mitotic figures have been observed. Some parts give a lively impression of lymphatic tissue. In some places are found areas, in which the cells are intimately connected through cytoplasmic prolongations, and so apparently form a syncytical cell network. The nuclei in these areas are not especially variable as to form and size.

The stroma — or what is left of the original extradural connective tissue — in most places looks like ordinary collagene. It is arranged in broad strands between the cell islands, or as narrower bands and solitary fibres between the cell clusters, which are sometimes totally surrounded by a covering of collagene. Some strands are intensely hyalinized and homogenized. The fibrocytes of these strands are lying wide apart in the homogeneous intercellular mass, giving an impression of hyaline cartilage.

As a rule there is a morphological distinction between the tumor cells and the normal fixed cells of the mesenchyma except in these homogenized areas. Likewise it may be decided in the perivascular zones, which cells belong to the vessels and which cells belong to the parenchyma of the tumor, as the tumor cells generally, as mentioned above, are characterized by a pronounced affinity to haematoxylin. By application of silver stains the same collagene network is seen as in van Gieson preparations; no further fibrillary network appears.

The tissue is richly vascularized. At intervals a medium-sized vessel with usual stratification of its walls is seen. Capillaries of varying size are found everywhere, and so are newly formed vessels. Infiltrating wandering cells are scarce, lymphocytes, plasmacells and some polymorphonuclear cells occurring. Interstitial bleeding is noticed here and there, caused by the trauma at the removal.

Regressive changes in the nuclei and the parenchyma are observed at intervals, furthermore vital reactions as elongation of nuclei in the outer layers.

*Comments.* Through the examination of the case it was im-



possible to ascertain the cause of the spinal compression. Considering the fairly rapid evolution of the disease — hardly 3 months had passed since the first symptoms appeared — and the as typical described syndroma: girdle pain increasing on motion and hyperesthetic zone with diminished sensation below (MIXTER), the case at first was regarded as a malignant, extradural tumor. However, there was no tenderness to percussion of the spine, and the x-ray showed no alterations. The blood examination and the lumbar puncture gave no further information. The lipiodol x-rays showing a fairly distinct outline, indicating a sharply defined tumor, pointed to an intradural cause of the compression.

The macroscopical appearance and the diffuse peridural extension of the tissue mass disclosed at the operation indicated a granuloma or a process of uncertain nature, such as lymphogranulomatosis, mycosis fungoides or leukaemia. Even a primary, secondary or metastatic tumor might come into consideration — perhaps especially a primary extradural newgrowth, as no primary tumor was found anywhere else in the organism.

The microscopical examination shows a tumor of sarcomatous type with fairly monotonously shaped round cells that however in some places show a considerable anaplasia. Some parts remind of a lymphosarcoma. The fact that silverstains failed to show reticular fibres excludes reticulocytoma and tumors of EWING's type. Nothing indicating a systemic disease has been found. So the histological diagnosis: round-cell sarcoma is accepted, no further possibilities of distinction being left.

### Summary.

A case of peridural round-cell sarcoma, observed at the Finnish Red Cross Hospital, shows that in some cases of space-narrowing processes in the spinal canal it may be impossible diagnostically to reach more than a certain degree of probability in spite of a careful physical examination and lipiodol roentgenograms. Even during the operation it may be difficult from the macroscopical findings alone to decide the nature of an extradural space-narrowing process. Furthermore the microscopical diagnosis may offer certain difficulties, which however may be overcome by careful examination. The treatment of the case in question was palliative removal of the extradural tumor tissue and x-ray treatment.

### Zusammenfassung.

Ein im Krankenhaus des Finnischen Roten Kreuzes beobachteter Fall von periduralem Rundzellensarkom zeigt, dass es bei raumbeschränkenden Vorgängen im Spinalkanal in gewissen Fällen, trotz eingehender körperlicher Untersuchung und Lipiodol-Röntgenaufnahme, unmöglich sein kann, diagnostisch mehr als einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit zu erreichen. Selbst bei der Operation kann es schwer sein, die Natur eines extraduralen, raumbeschränkenden Prozesses an dem makroskopischen Befunde allein zu erkennen. Ausserdem kann die mikroskopische Diagnose gewisse Schwierigkeiten machen, die sich jedoch durch sorgfältige Untersuchung überwinden lassen. Der hier vorliegende Fall wurde mit palliativer Exstirpation des extraduralen Tumorgewebes und Röntgenbestrahlung behandelt.

### Résumé.

Un cas de sarcome péri-dural à cellules rondes, observé à l'Hôpital de la Croix Rouge Finlandaise, montre que dans certains processus rétrécissant le canal rachidien il peut être impossible de dépasser, du point de vue diagnostique, un certain degré de probabilité, en dépit d'un examen physique soigneux et de myélographies au lipiodol. Même en cours d'opération il peut être difficile de décider de la nature d'un processus sténosant extradural d'après les seules constatations macroscopiques. Au surplus, le diagnostic microscopique peut présenter certaines difficultés, lesquelles cependant se laissent surmonter par un examen attentif. Le traitement du cas en question consista en ablation palliative de la tumeur extradurale, et radiothérapie.

### References.

- ANTONI: Tumoren des Rückenmarks, seiner Wurzeln und Häute.  
Bumke u. Foerster: Handbuch der Neurologie. XIV, 1936.  
ADSON & OTT: from ANTONI.  
DELAGENIÈRE: from PUUSEPP.  
ELSBERG: Tumors of the Spinal Cord. New York 1925.  
MIXTER: Spinal Column and Spinal Cord. Dean Lewis: Practice of Surgery. XII, 1936.  
PUUSEPP: Chirurgische Neuropathologie, II, XXX, Tartu 1933.  
SCHLESINGER: from ANTONI.
-

## Ventriculo-cisternostomy.

### A post-operative study.

By

ARNE TORKILDSEN,

Oslo.

---

Malformative, neoplastic and inflammatory lesions affecting the region of the aqueduct of Sylvius usually present serious surgical propositions. In such cases where radical operation is considered impossible or inadvisable one may advantageously employ a new palliative operation which I have devised. A preliminary report on this procedure was published in 1938 (Forhandl. i Det Norske Med. Selskap p. p. 102—108) and the operative technical procedure including some case reports has been published later (Acta Chir. Scand. Vol. 82, Fasc. 2—3 p. p. 117—124).

Between three and four years have now elapsed since I ventured my first attempt of palliative treatment in this new fashion, and one should presumably obtain a fair impression of the effectiveness of the procedure by a follow up study after an interval of that length. It is perhaps superfluous to interject that the fate of the patients treated by the surgical procedure in question, depends upon the nature of the lesion which occludes the Sylvian Aqueduct. Thus, in cases of neoplastic alterations, the periode of post-operative survival necessarily primarily depends on the malignancy of the tumor. As has been previously pointed out the operation is of a palliative nature and aims at no radical treatment.

A tumor, for instance, infiltrating the nervous structure in the highly vital region of the brain stem, sooner or later obviously must terminate the life of the patient. However, this follow

up study shows that certain gliomas may be of a surprisingly slow growth, and the patient may be offered a long period of happy and useful life after alleviation of an obstructed flow of the cerebrospinal fluid.

### Case reports.

1. A girl, 13 years of age, had suffered from headaches and occasional vomiting for about four years. She presented bilateral papilloedema, and slight hemiparesis of the right side. Ventriculography disclosed considerable dilatation of both lateral ventricles and the third ventricle. An exploratory subtentorial craniotomy was performed, and a fine catheter introduced into the aqueduct met with firm resistance after about one cm. of free passage. Ventriculo-cisternostomy was carried out before closure of the wound. The operation took place on the 29th of Sept. 1937.

Postal communication indicates that no clinical symptoms of increased intracranial tension have occurred since the operation. The hemiparesis seems to have increased, but it is especially stressed that she does not suffer from headaches or vomiting, and that her eyesight is good.

2. A man, 36 years old, had for the last year suffered from headaches and vomiting. Gradually he had developed a hemiparesis on the left side. There was a peripheral facial weakness on the left side. A Boeck's sarcoid was seen on his nose. Ventriculography showed general dilatation of both lateral ventricles and the third ventricle. An attempt to introduce a fine catheter from the fourth ventricle up to the third ventricle through the aqueduct met with firm resistance about midway. Ventriculo-cisternostomy was carried out on the 9th of Sept. 1937. After discharge from the ward to his home, he gradually got worse and is reported to have died about half a year after the operation.

3. A boy, 17 years old, was admitted to the ward, having suffered for 8 or 9 months from headaches, vomiting, reduced visual acuity as well as lowered mental alertness. A hemiparesis of the left side had developed, and he felt numbness in the right side of the body. On examination the following abnormalities were recorded: Spastic hemiparesis of the right side, hemihypoesthesia of the right side, athetotic movements of the right arm and bilateral papilloedema of about 4 diopters. The diagnosis of an infiltrating growth of the left hemisphere, involving the thalamus and the basal ganglia, was supported by the ventriculographic pictures.

In consideration of the presumably serious invalidity which most likely would follow any attempt at radical removal of the neoplasm, this was considered inadvisable.

Instead, on the 16th of June 1938, ventriculo-cisternostomy was performed, in as much as the ventriculographic pictures indicated obstruction of the rostral portion of the aqueduct. He has since been repeatedly treated by deep x-ray treatment.

33 months have passed since the operation and I have recently had occasion personally to re-examine this patient. No signs or symptoms of increased intracranial tension have ever occurred since the operation. The hemiparesis as well as the involuntary movements of the right arm have entirely disappeared. He has regained his failing memory and mental alertness, and states that he has never felt more fit for mental work than now. Since the operation he has passed a supplementary school, and has at present time no difficulty in supporting himself by his work. Some hemihypoesthesia still persists. Objectively as well as subjectively this patient has continued to become less burdened by his ailment, and at present time he considers himself healthy and normal.

4. A 23 years old man who during the last year had experienced increasing headaches occasionally associated with vomiting. The only abnormal finding consisted in bilateral swelling of the optic discs of about 3 diopters. Ventriculography disclosed a tumor in the pineal region, projecting into the posterior portion of the third ventricle. (Fig. 1.)

On the 6th of September 1938 ventriculo-cisternostomy was carried out. Every sign of increased intracranial tension disappeared rapidly and he was discharged to his home after having been observed in the ward for about one month. (Fig. 2.)

The result of the operation in this case has been singularly satisfactory. This is best seen by quoting a letter which he has written, dated April 19th 1941, almost 32 months after the operation: He there states that he wished to become a teacher and joined a class for that purpose already a few weeks after discharge from the hospital. He lived 6—7 kilometers from the school where he got his education, and travelled that distance daily. When there was no snow it was done by bicycle, otherwise skiing. In the spring 1940 he passed his examination, and got a job as teacher in a mountainous part of the northern district of Norway. He performs his duty at two different schools, necessitating regular and long travels by foot over the mountains. Thus he leads a strenuous life, is a hard working man, and feels quite fit for his work. He states especially that his eyesight is very good, there is no headache, he does not feel nauseated and has had no vomiting since the operation.

5. A woman, 21 years old, who for the last 2 years had suffered from periodical headaches associated with vomiting. Shortly before admission to the hospital she had experienced a convulsive attack with loss of consciousness. Examination revealed a moderate degree of exophthalmus and slight signs of cerebellar dysfunction. Bilateral papilloedema of about 2 diopters. Ventriculography disclosed great dilatation of both lateral ventricles and of the anterior portion of the third ventricle. A tumor could be seen projecting into the right side of the posterior portion of the third ventricle (Fig. 3).

On the 31st of May 1939 ventriculo-cisternostomy was carried out (Fig. 4). The post-operative course was uneventful and she was dis-

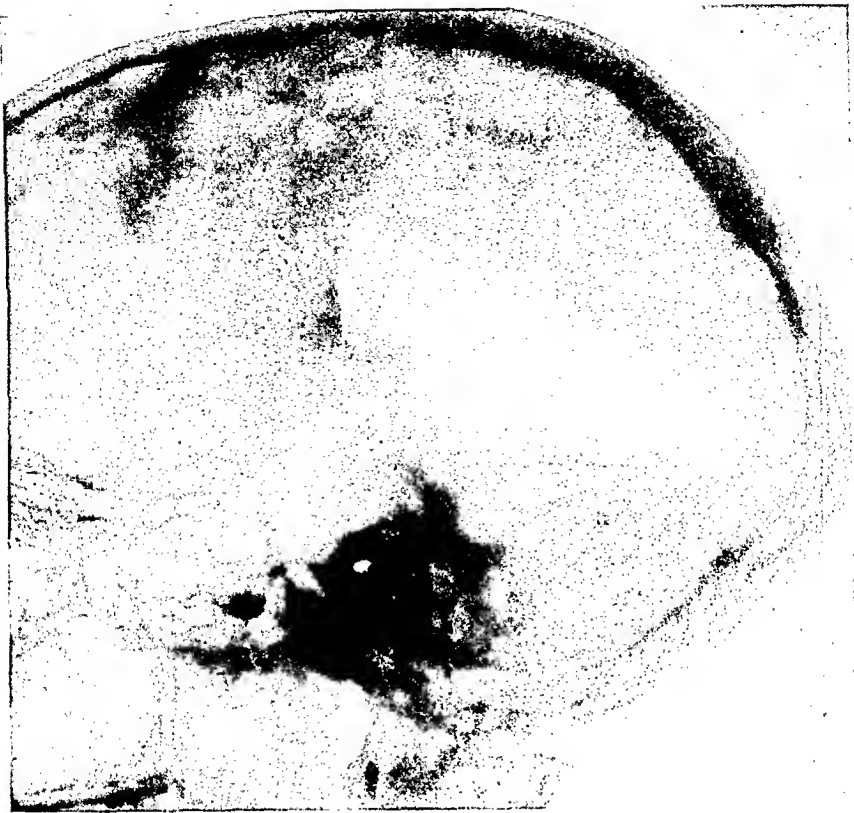


Fig. 1. Ventriculogram showing a tumor in the pineal region projecting into the posterior portion of the third ventricle (case 4). Clinically the neoplasm manifested itself by headaches, vomiting and bilateral swelling of the optic discs.



Fig. 2. Case 4. Ventriculo-cisternostomy has been performed. Follow up studies 2 $\frac{1}{2}$  years after the operation show that all the clinical signs of the illness have disappeared. He is self-supporting, working as a teacher.



Fig. 3.



Fig. 4.

charged to her home after having been observed in the hospital for about 6 weeks.

I have recently re-examined the patient. She stated that all the symptoms of the illness have disappeared. She has no headaches and does not feel nauseated. Her memory, which had shown definite signs of failing, is as good as ever before. Her optic discs are paler than normal and show no longer any signs of stasis. She is selfsupporting as a stenographer and considers herself a healthy and normal person.

6. The patient was a man, 25 years old. Three years previous to the admission there was a transitory period of headaches and vomiting. About half a year before he was admitted to the ward he became troubled by continuous headaches and frequent vomiting, and his eyesight gradually became impaired. On admission to the hospital the following findings were recorded: Ocular palsy on gaze upwards. Bilateral papilloedema of about 5 diopters. Slight cerebellar dysfunction most marked in the left arm. Ventriculography showed a tumor in the third ventricle.

On the 19th of April ventriculo-cisternostomy was performed. The post-operative course was uncomplicated, and after having been observed for some time in the hospital, he was discharged to his home on the 2nd of June. On discharge there was no ocular palsy on gaze upward, and the papilloedema had disappeared. The optic discs were sharply outlined and had a distinctly pale colour with the characteristic appearance of secondary atrophy. After the operation the visual acuity decreased from  $\frac{3}{18}$  to counting of fingers at a distance of about 2 meters. The visual fields became constricted and were irregularly outlined. Otherwise there were no abnormal findings on the discharge from the hospital.

The patient has later received repeated deep x-ray treatments and has been kept under constant control since the operation. He has subjectively felt quite well except for the loss of eyesight. Otherwise he has had no complaints and has been able to take part in the work on his farm. About 2 years have now elapsed since the operation and there has been no changes in his condition until about two months ago when he became somewhat drowsy and began to sleep more than he used to do. These alterations, however, were not prominent, and altogether his condition has remained very much the same ever since the operation. Examination of the eyeground shows no signs of reappearance of choked discs, and in clinical respect also there is nothing to indicate increased intracranial tension.

7. A woman, age 34, had during the last 12 years suffered from headaches which had increased during the last 2 years. During the last 8 months she had noticed failing eyesight on the right side. Lately the headaches had become associated with giddiness and vomiting, and periods of abnormal sleep also occurred. Examination revealed reduced visual acuity on the right eye (counting of fingers at a distance of 75 cm.) and a large central scotoma. On the left side the visual acuity was  $\frac{6}{9}$  and there was a normal visual field. Both optic discs were



abnormally pale (especially the right) and sharply outlined. She showed a general adiposity. No other abnormal findings.

Ventriculography showed symmetrical dilatation of both lateral ventricles and no filling with air of the third ventricle.

On the 4th of November 1940 ventriculo-cisternostomy was performed.

About three weeks after the operation the patient stated that she was relieved of the headache which previously had caused rather severe pain.

About five months have now elapsed since the operation. She states that she has occasional slight headaches, but by no means so severe as before. There has been no vomiting. She is able to take care of the work in the house and states that there has been a definite improvement since the operation, although her ailment still causes her some sufferings and trouble.

### Conclusions.

In a previous publication I have described a new operation which I have devised. By the means of a catheter this operation establishes a drainage of the intracerebral ventricular system by an artificial communication between the posterior portion of the lateral ventricle and the cisterna magna. (Fig. 5.) This operative procedure is indicated in cases where the outflow of cerebrospinal fluid from the supratentorial portion of the ventricular system is impeded by inoperable obstructions in the third ventricle or in the region of the Sylvian aqueduct.

I have performed the operation in 7 cases and have had occasion to follow the post-operative course for as long as three and a half year. In as much as the operation in question is a palliative one, the post-operative events in cases of new growth are necessarily primarily dependent on the histo-biological nature of the neoplasm. Thus, in such instances where the tumour is of rapid growth, the period of post-operative survival must necessarily be of rather limited duration (case 2). In cases of "benign" gliomas the post-operative longevity may be rather protracted and allow the patient a useful survival covering a period of at least several years (cases 3 & 5).

This operation shows that, in cases of glial neoplasms, even symptoms presumably associated with the infiltrating process of the neoplasm may become improved (case 5) or even disappear (case 3).

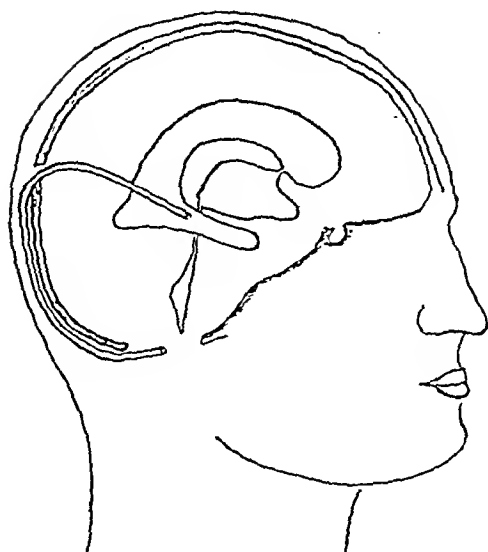


Fig. 5. Sketch giving a general view of the situation of the catheter.

In all the cases where the operation has been employed, evidence of increased intraventricular (and intracranial) tension has been present. In all the cases, also, such signs and symptoms which supposedly might be referred to the stagnation of the flow of the cerebrospinal fluid, have disappeared after the operation. Thus, for instance, in all the cases where papilloedema, headache and vomiting has been present, the operation has provided a rapid alleviation and disappearance of these symptoms. In technical respect, the operative procedure is simple and has not been associated with complications worth mentioning.

### Summary.

Ventriculo-cisternostomy is a new palliative operation indicated in cases where there is an inoperable occlusion of the aqueduct of Sylvius. The operation consists in applying a catheter extracranially with one end in the lateral ventricle and the other one in the cisterna magna. The operation has been performed in 7 cases and has been unaccompanied by any appreciable complications. In all the cases the result of operation was that all symptoms of raised intracranial pressure disappeared. Patients have been after-examined up till 42 months after the operation without any fresh evidence of raised intracranial pressure.

### Zusammenfassung.

Die Ventrikulo-Zisternostomie stellt eine neue palliative Operation dar, deren Indikation das Vorliegen eines inoperablen Verschlusses des Aquaeductus Sylvii ist. Der Eingriff besteht in Anlegung eines extrakranial verlaufenden Katheters mit dem einen Ende im Seitenventrikel und dem anderen in der Cisterna magna. Die Operation ist in 7 Fällen zur Ausführung gekommen und hat keine nennenswerten Komplikationen aufgewiesen. In sämtlichen Fällen führte der Eingriff zum Verschwinden aller Symptome erhöhten intrakraniellen Druckes. Die Kranken sind bis 42 Monate nach der Operation nachuntersucht worden, ohne dass von neuem Anzeichen einer intrakraniellen Drucksteigerung aufgetreten waren.

### Résumé.

La ventriculo-cisternostomie est une nouvelle opération palliative qui trouve son indication lorsqu'existe une occlusion inopérable de l'aqueduc de Sylvius. L'intervention consiste à placer, en dehors du crâne, une sonde dont une extrémité se trouve dans un ventricule latéral et l'autre dans la cisterna magna. L'opération a été exécutée dans 7 cas, sans entraîner aucune complication digne de mention. Dans tous, elle a amené la disparition de tous les symptômes d'hypertension intracrânienne. Les malades ont été réexaminés jusqu'à 42 mois après l'opération sans que soient apparus de nouveaux signes d'augmentation de la pression intracrânienne.

---

## Erfahrungen mit primärer Cholangiographie, unter besonderer Berücksichtigung etwaiger Schädigungen des Pankreas.

Von

NILS LIEDBERG,

Dozent, Lund.

Unter Cholangiographie versteht man eine röntgenologische Darstellung der Gallengänge nach Kontrasteinfüllung. Es sind verschiedene Methoden dabei zur Anwendung gekommen.

Nach ihrem zeitlichen Verhältnis zur Gallenoperation unterscheidet man zwischen Cholangiographie *vor*, *während* und *nach* der Operation. Für die beiden letzteren, am häufigsten angewandten Verfahren hat HULTÉN die Bezeichnungen *primäre* bzw. *sekundäre* Cholangiographie vorgeschlagen.

1. Zweifellos wäre das Ideal eine vor dem operativen Eingriff ausgeführte Cholangiographie, bei Durchleuchtung auf dem Röntgenschirm verfolgt und auf der Röntgenplatte festgehalten. Eine solche präoperative Cholangiographie ist jedoch mit beträchtlichen Schwierigkeiten verknüpft, und eine praktisch brauchbare Lösung des Problems liegt immer noch nicht vor. An diesbezüglichen Versuchen fehlt es jedoch nicht. So hat man im Zusammenhang mit der Cholecystographie bei Entleerung der Gallenblase Bilder des Gallenganges zu erhalten versucht (KOMMERELL). 1939 haben MEYER und Mitarbeiter eine Methode zur Ausführung einer präoperativen *retrograden Cholangiographie* mitgeteilt. Eine doppelte Duodenalsonde, deren eine Röhre mit zwei Blasen aus feinem Gummi in Verbindung steht, wird eingeführt. Nachdem der untere Teil der Sonde in das Duodenum hinabgelangt ist, was im Röntgenbilde kontrolliert wird, bläst

man die beiden Gummiblasen auf, die hierdurch das Duodenum nach oben und unten um die Papillengegend sperren sollen. Indem man durch die zweite Sondenröhre erst eine Trinitrinlösung, wodurch der Sphincter Oddi erschlafft wird, und dann Kontrast injiziert, wird letzterer in den Choledochus, die Gallenblase und Gallengänge gedrückt. Die Methode erscheint praktisch durchführbar, doch reichlich umständlich.

2. Das älteste Verfahren ist die *sekundäre Cholangiographie*. Man injiziert den Kontrast durch eine äussere Gallenfistel, ein bei der Operation eingelegtes Hepaticusrohr oder durch eine Cholecystostomie. Cholangiogramme via äussere Gallenfistel wurden erstmalig 1922 von TENNEY und PATTERSON sowie von CARNOT und BLAMOUTIER beschrieben. Die ersteren verwendeten als Kontrast Wismutpasta, die letzteren Bariumaufschlämmung. Erst als man gelernt hatte, weniger gefährliche und besser geeignete Kontrastmittel zu gebrauchen — zuerst Jodipin, Lipiodol, Thorotrast u. a. —, begann die Methode grössere Ausbreitung und Verwendung zu finden. Man lernte auch bald, dass der Kontrast durch ein bei der Operation in die Gallenblase oder den Gallengang eingelegtes Dränierrohr eingefüllt werden konnte (COTTE, OVERHOLT, SARALEGUI, BERNHARD, PRIBRAM, DESPLAS und Mitarbeiter, HUNT, HICKEN und BEST, PENDERGRASS und CHAMBERLIN u. a.). Die Bedeutung der sekundären Cholangiographie liegt in erster Linie darin, dass man mittels derselben auf einfache Weise Störungen des postoperativen Verlaufs nach Gallenoperationen kontrollieren und so evtl. Aufschluss über die Ursache und damit Indikationen für die weitere Behandlung bekommen kann. Aber auch in anderer Beziehung vermag sie wertvollen Bescheid zu liefern. Entleert sich der durch die Gallengangröhre injizierte Kontrast sofort in den Darm, so ist dies ein Beweis dafür, dass die Passage abwärts frei ist, und ein Hepaticusdrän kann dann — soweit nicht andere Kontraindikationen vorliegen — entfernt werden. Auch für das Studium der Ausleerung der Gallengänge ist die sekundäre Cholangiographie gut geeignet, da man dabei Zeit genug für die Vollführung der Untersuchung hat und die anatomischen und physiologischen Verhältnisse gut mit dem Auge auf dem Röntgensschirm verfolgt werden können. Die sekundäre Cholangiographie besitzt also für die Diagnostik und Therapie der Gallengänge unstreitigen Wert; sie hat ihren gegebenen Indikationsbereich und scheint mit der bei ihrer Anwendung gewonnenen Erfahrung kein nennenswertes Risiko zu haben.

3. Die *primäre Cholangiographie*, während der Gallenoperation selbst ausgeführt, scheint jedoch im Vergleich zur sekundären, die an sich meist eine nachträgliche Konstatierung bedeutet, verschiedene Vorteile zu haben, da sie mehr den Charakter einer »prophylaktischen« diagnostischen Methode hat. So bedeutet sie eine röntgenologische Darstellung der kontrastgefüllten Gallengänge während der Gallenoperation selbst. Dadurch ist sie zwar einer zeitlichen Begrenzung unterworfen. Eine Betrachtung auf dem Röntgenschirm kommt hier aus rein technischen Gründen natürlich nicht in Frage. Doch besteht selbstverständlich kein Hindernis, durch ein eingelegtes Gallengangrohr — wenn die Indikation dazu vorzuliegen scheint — später — im postoperativen Verlauf — unter ruhigeren äusseren Verhältnissen eine sekundäre Cholangiographie zu machen. Dieses doppelte Verfahren haben wir auch in etlichen Fällen angewandt, und es hat sich als wertvoll erwiesen.

Die primäre Cholangiographie wurde erstmalig von MIRIZZI angewandt, der seit 1933 mehrere Arbeiten darüber veröffentlicht hat. Er stützt sich nunmehr auf ein Material von über 400 Fällen. Seit 1931 hat MIRIZZI bei allen Gallenoperationen primäre Cholangiographie gemacht. Als Kontrastmittel verwendet er Lipiodol, das er in einer Menge von etwa 3 ccm je nach den Umständen in die Gallenblase, in Cysticus oder Choledochus injiziert. ROBINS und HERMANSON veröffentlichten 1936 eine Serie von 25 mit Hippuran gemachten primären Cholangiographien und unterstrichen den grossen Wert und die Bedeutung der Methode für die Indikationsstellung vor Choledochotomie. BEST und HICKEN betonen den Wert der Methode bei Choledochussteinen, für die Differentialdiagnose zwischen Pankreatitis und Pankreasneoplasma sowie für die sichere Feststellung dessen, ob der Cysticus — bei der Wahl des Anastomosenorgans — freie Gallenpassage gestattet. Auch diese Autoren verwenden Hippuran. SWEET, HARTGRAVES und WILLIAMS (1938) empfehlen die Methode als die einzig notwendige und ideale zur Klarstellung der Verhältnisse der Gallengänge. PUHL (1937) hat die Methode in 12 Fällen angewandt. KIRSCHNER (1937) unterstreicht den grossen Wert der Cholangiographie für die Erkundigung von Lage und Art eines etwaigen Gallenganghindernisses und hebt die besonderen Vorteile der *primären* Cholangiographie in dieser Beziehung hervor. Als Kontrastmittel verwendet er Uroselectan. In Schweden sind Erfahrungen mit der Methode zuerst von HULTÉN veröffentlicht worden, der

dieselbe seit 1937 systematisch bei sämtlichen Operationen der Gallenwege verwendet hat. Er hat seine diesbezüglichen Erfahrungen in mehreren Arbeiten vorgelegt und verfügte 1939 über ein Material von 110 Fällen. Kürzlich hat auch STENSTRÖM das Material des Maria-Krankenhauses in Stockholm vorgelegt. An 57 Patienten sind dort 72 Cholangiographien gemacht worden, davon 44 primäre und 28 sekundäre. An der Chirurgischen Klinik in Lund haben wir mit gemeinhin nur guten Erfahrungen seit dem Sommer 1940 die primäre Cholangiographie bei allen Gallenoperationen als Normalverfahren durchgeführt.

Die primäre Cholangiographie hat in den seit ihrer Einführung durch MIRIZZI vergangenen 10 Jahren keineswegs grössere Verbreitung gefunden. Wie oben hervorgehoben, hat sie jedoch ihre warmen Fürsprecher. Doch hat es stellenweise nicht an Warnern gefehlt. WALTERS an der Mayoklinik, der sie früher in Anwendung brachte, ist später wieder davon abgegangen. Als Ursache gibt er an, die Methode sei »too time consuming«. BERNHARD, Anhänger der sekundären Cholangiographie, lehnt die primäre ab, denn »der Methode haften Nachteile an, die jeder Chirurg gegen ihre Anwendung vorbringen wird«. PRIBRAM findet sie allzu kompliziert und zeitraubend, empfiehlt dagegen die sekundäre Cholangiographie. Er bedient sich dieser seit mehreren Jahren nach fast allen Choledochotomien, um etwa zurückgebliebene Steine festzustellen, für deren unblutige Entfernung mit Hilfe der »Äthermethode« er eintritt. »Die Äthermethode unter Kontrolle der Cholangiographie ist für uns zu einem Grundpfeiler der Gallenchirurgie geworden. Diese Methode . . . hat mich . . . kein einziges Mal im Stich gelassen.«

Soweit die bisherigen Erfahrungen lehren, gestattet die Cholangiographie, und zwar, wegen ihres prophylaktischen Charakters, besonders die primäre Cholangiographie, eine genauere anatomische Gallengangdiagnostik als irgendeine andere Untersuchungsmethode, die wir in diesem Zusammenhang kennen.

Eine berechtigte Frage, die von vornherein gestellt werden muss, ist die, ob die Methode Risiken oder sonstwie mehr ins Auge fallende Nachteile birgt.

1. Die *zeitliche Verlängerung* der Gallenoperation, die durch die Cholangiographie während des Angriffs bedingt wird, beläuft sich auf nur wenige Minuten und dürfte ohne grössere Bedeutung sein; die Operation wird in der Regel in diesen Fällen in irgendeiner Form von Lokalanästhesie gemacht (siehe unten).

2. Als *Kontrastmittel* verwenden wir *Perabrodil*. Untersuchungen von HULTÉN haben gezeigt, dass Perabrodil keine nachteilige Wirkung auf das Epithel der Gallenwege hat. Auch an sich dürfte es kein Gefahrenmoment bedeuten. Technisch ist das Perabrodil, da es sich gut mit der Galle mischt, unstreitig dem von MIRIZZI und anderen gebrauchten Lipiodol vorzuziehen. Das letztere liefert einen so dichten Kontrast, dass man den Verdacht haben muss, dass sich wenigstens kleinere Konkremeute im Kontrastschatten verbergen können. Dass dies bei der Verwendung von Lipiodol als Kontrast wirklich der Fall ist, scheint aus MIRIZZI'S eigener Beschreibung hervorzugehen: »Eine sehr seltene Cholelithiasis wird durch kleine, samenartige Konkremeute gebildet . . . In diesem Falle sind die Konkremeute zu klein, um ein lakunäres Bild hervorzubringen« (siehe MIRIZZI; Der Chirurg 9, S. 915). — Um kein zu sehr kontrastgesättigtes Bild zu erhalten, haben wir das Perabrodil mit dem halben Volumen physiologischer Kochsalzlösung verdünnt.

3. *Die Lage des Patienten auf dem Operationstisch* muss durch die primäre Cholangiographie beeinflusst werden. Unter dem Rücken des Patienten wird nämlich, bevor der Patient auf den Operationstisch gelegt wird, ein ebener flacher hölzerner Kassetten-tunnel angebracht, und dieser Tunnel macht die klassische Gallenoperationslage unmöglich. Indessen haben wir auch in dieser Hinsicht keinerlei technische Unannehmlichkeiten während der Operation vermerkt.

4. Auf die Frage nach eventuellen *Gefahren von seiten des Pankreas* im Zusammenhang mit der Cholangiographie werde ich unten zurückkommen.

Die Voraussetzung für eine einwandfreie Cholangiographie ist in erster Linie eine hinreichend effektive Röntgenausrüstung, welche die Aufnahme guter Bilder bei kurzer Belichtung gestattet. Der portative Röntgenapparat, den wir benutzen (Siemens Röntgen-Camera), ermöglichte Belichtungszeiten von etwa 1 Sekunde oder noch weniger.

Unter dem Rücken des Patienten wird vor der Operation ein hölzerner, mit Filz überzogener Kassetten-Tunnel angebracht. Dieser ist so gross, dass er eine Kassette für Platten  $24 \times 30$  nebst Lysholmblende fasst. Der Tunnel ist ebenso breit wie der Operationstisch und nach beiden Seiten offen, so dass die Platten von der Seite her ausgewechselt werden können, wo es den Operateur am wenigsten behindert.



Da die Aufnahme bei Atmungsstillstand gemacht werden muss, ist es erwünscht, am wachen Patienten zu operieren. MIRIZZI arbeitet in der Regel mit Lumbalanästhesie mit Percain. HULTÉN verwendet gewöhnlich Splanchnicusanästhesie als Normalmethode. Wir haben in der Regel mit Lumbalanästhesie nach SEBRECHTS gearbeitet und haben damit nur gute Erfahrungen gemacht. In solchen Fällen, wo der Patient die Lumbalanästhesie ablehnte oder diese aus anderen Gründen nicht angewandt werden konnte oder unzureichend war, gaben wir Narkose mit Stickstoffoxydul-Äther. Unmittelbar vor der Belichtung verabfolgten wir dann reichlich Sauerstoff, so dass der Patient in Apnoë gebracht wurde, was die Aufnahme genügend scharfer Bilder ermöglichte.

Die von uns angewandte lokale Technik deckt sich im ganzen mit der von HULTÉN angegebenen. Nachdem der Cysticus isoliert worden ist, machen wir einen kleinen seitlichen Einschnitt im distalen Teil desselben und führen durch die Öffnung eine stumpfe, am unteren Ende etwas gebogene Kanüle ein. Diese wird mit einer kleineren mit Gummi geschützten Klammer oder durch Ligatur fixiert. Unmittelbar vor der Belichtung werden etwa 10 ccm Kontrastlösung (mit dem halben Volumen physiologischer Kochsalzlösung verdünntes Perabrodil) injiziert. In der Regel machen wir gleich darauf nach einer weiteren Injektion noch eine Aufnahme. Während der für die Entwicklung der Platten notwendigen Zeit kann, um Zeit zu sparen, die Gallenblase exstirpiert werden. Es hat sich jedoch als zweckmässig erwiesen, Kanüle und Klammer an ihrem Platze zu belassen, was eine nach etwaiger Choledochusrevision erforderliche Kontrollcholangiographie erleichtert. Dabei wird die Choledochotomie mittels Klammer (HULTÉN) oder Suture geschlossen, worauf der Kontrast durch die Cysticuskanüle eingefüllt wird. Vor Abschluss des Eingriffes ligiert man den Cysticus unten am Choledochus, und ein etwa zurückgebliebener Cysticusstumpf wird abgeschnitten.

HULTÉN hat ausführlich und sehr verdienstlich die Frage nach der *Deutung der Röntgenbilder* behandelt. Er hat gleichfalls die starken Verschiedenheiten besprochen und unterstrichen, die sich sowohl rein anatomisch als physiologisch innerhalb der »Normalfälle« finden. Wagt man sich an das Problem des Sphinkterspasmus und der Ausleerung in den Darm heran, sagt HULTÉN, so muss man die Röntgenbilder mit grösster Vorsicht und Kritik deuten. Hier spielen nach wie vor allzu viele ungenügend bekannte oder gänzlich unbekannte Faktoren herein. Er erörtert eingehend

die Rolle, die neben dem Sphinkter selbst u. a. die Diaphragmabewegungen und die Duodenalperistaltik spielen. Er betont auch die Bedeutung, die mechanische Reizung des Duodenum und namentlich der Papillengegend für die Entleerung des Gallenganges haben kann; verschiedene Anästhesieformen bei der Operation beeinflussen die Entleerung je nach der Wirkung, die sie auf den Darm ausüben.

Bei angemessener Rücksichtnahme auf diese anatomischen und pathophysiologischen Verschiedenheiten dürfte die Deutung der Normalbilder bei der primären Cholangiographie keine grösseren Schwierigkeiten bieten. So findet man im Normalfall einen Kontrastschatten, meistens weit oben im Gallenbaum. Nach HULTÉN ist die Breite des Choledochus im Normalfall etwa 10 mm. STENSTRÖM beziffert sie auf durchschnittlich 7 mm (35 Fälle) mit Variationen zwischen 2 und 13 mm; in Choledochussteinfällen war die Weite durchschnittlich 12 mm (15 Fälle); hier wechselte sie im Einzelfall zwischen 4 und 25 mm. Das letzte Stück des Hauptgallenganges verjüngt sich kegelförmig nach der Papille zu, und das Kontrastmittel geht in das Duodenum, das im Röntgenbilde mehr oder weniger kontrastgefüllt sich darstellt (Abb. 1).

Die Indikationen der Choledochotomie sind — in erster Linie wegen der Schwierigkeit der Choledochussteindiagnostik. — nach wie vor lebhaft umstritten. Der Verf. hat diese Frage in einer früheren Arbeit eingehender abgehandelt. Für den praktischen Chirurgen dürfte der grösste Wert der primären Cholangiographie sich gerade mit der *Choledochussteindiagnostik* verknüpfen.

Der Choledochusstein oder die Steine stellen sich im Cholangiogramm als rundliche oder kantige Aussparungen im Kontrast dar; der Papillenstein gibt ein typisches Bild einer nach oben konvexen Kontrastaussparung; »Hohlmeisselform« (MIRIZZI) (Abb. 5). Das Bild eines auch klinisch sicheren Choledochussteinfalles zeigt Abb. 2, wo man zwei Steinaussparungen sieht. In einem solchen Falle, wo schon das klinische Bild einwandfrei den Choledochusstein angibt, kann man zweifellos einwenden, die Cholangiographie sei unnötig. Aber dank ihr erhält man exakten Bescheid darüber, sowohl wo Konkreme vorhanden sind, als auch in der Regel darüber, in welcher Anzahl. Nachdem man also die festgestellte Anzahl Steine entfernt hat, kann man sich weiteres zeitraubendes Suchen in den Gallengängen ersparen und mit dem Gefühl grösserer Sicherheit den Choledochuseingriff abschliessen. In dieser Beziehung kann die Cholangiographie gar

eine gewisse *Zeitersparnis* bedenten. Eine in einem Falle wie diesem wahrlich überflüssige Kontrollcholangiographie nebst Photo der beiden entfernten Steine zeigt Abb. 3.

Die Erfahrung lehrt jedoch, dass man nicht ganz selten auch nach durchgeführter Choledochusrevision mit Entfernung einer wechselnden Zahl von Steinen trotzdem einen oder einige Steine zurücklassen kann. So verhielt es sich z. B. bei einer älteren Frau mit klinisch sicherem Choledochusstein. Bei der Choledochotomie wurden zunächst 13 grössere und kleinere Steine entfernt. Trotz sorgfältigen Suchens mit dem Löffel aufwärts und abwärts waren nicht mehr zu finden. Eine Kontrollcholangiographie (Abb. 4) zeigte, dass noch 5 recht grosse Steine oben in den Ducti hepatici sassen. Eine erneute Revision der Hepaticuszweige nach diesem wertvollen Bescheid führte auch zur glücklichen Entfernung aller im Röntgenbilde festgestellten Steine.

Auch in solchen Fällen, wo man bei der Choledochusrevision vorher sicher konstatierte Konkremeute nicht hat wiederfinden können, kann eine primäre Cholangiographie wertvoll sein, wie folgender Fall beleuchtet.

Nr. 214/1941. Frau A. C., 40 Jahre. 8. 1.—6. 2. Gesund entlassen.  
— *Lithiasis vesic. fell. et ductus choledoch.*

Die Anamnese verzeichnet typische unkomplizierte Gallensteinanfalle. — *Cholecystographie*: Keine Ausfüllung der Gallenblase. — 22. 1. Operation (Verf.): *Cholecystektomie + Choledochotomie + Hepaticusdrän*. Lumbalanästhesie nach Sebrechts. Sehräger Gallensehnitt. Es bietet sich eine subakut veränderte Gallenblase dar, in der Stein zu fühlen ist. Der Choledochus ist zeigefingerdick und hat eine verdickte Wandung. Es ist kein Stein darin zu palpieren. *Cholangiographie durch den Cysticus*: weit unten im Choledochus ein apfelsinenkerngrosser Stein. Choledochotomie: es ist kein Konkrement zu finden. Kontrollcholangiographie: der Steinschatten ist jetzt nicht mehr zu sehen. Wahrscheinlich ist der Stein in den Darm gestossen worden, doch legt man der Sicherheit halber ein Hepaticusdrän, um später eine sekundäre Cholangiographie machen zu können. Nach Entfernung der Gallenblase wird ein Rohr gegen das Foramen Winslow. gelegt. Bauchsuturen. 5 Tage nach der Operation fand man in den Faeces einen Gallenstein, der nach Grösse und Form durchaus dem bei der Cholangiographie festgestellten entsprach. Glatte Nachverlauf. Am 9. Tage nach der Operation wurde eine sekundäre Cholangiographie gemacht, die völlig normale Verhältnisse zeigte. Am Tage darauf wurde das Hepaticusdrän entfernt und am 13. Tage nach der Operation verliess die Patientin geheilt das Bett.

Für die Entdeckung der durchaus nicht seltenen, gänzlich »stillen« Choledochussteine spielt eine regelmässig bei allen in



Abb. 1. Normalbild.



Abb. 2. Zwei Steinaussparungen unten im Cholelithus: Kontrastfüllung des Pankreasganges.

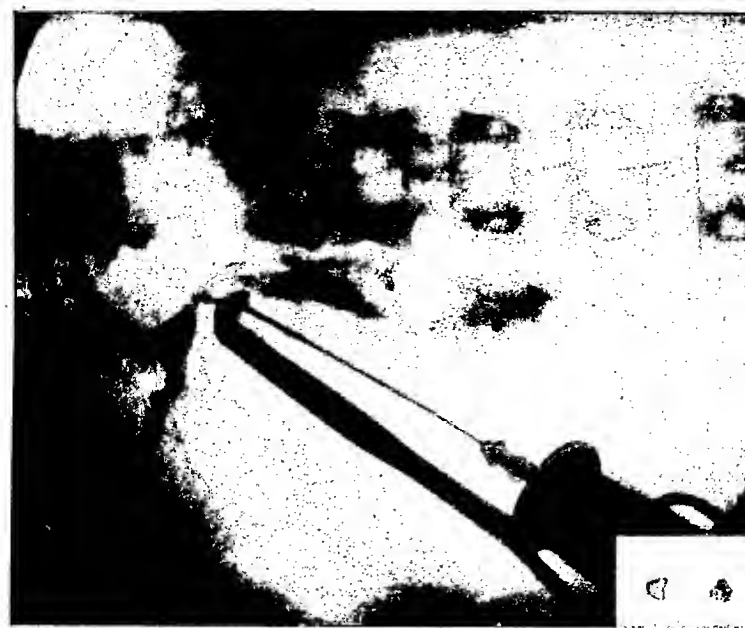


Abb. 3. Nach Cholelithusrevision im Falle Abb. 2; Präparatbild.



Abb. 4. Cholangiogramm, nachdem in einem Falle 13 Steine (Präparatbild) entfernt wurden; noch sind 5 Steine zu sehen. (Zwei sind rechts von dem Metallring zu sehen, einer zum Teil dahinter, einer gleich darüber; oben im linken Hepaticus sieht man eine grosse Aussparung, gleich darunter zwei kleinere.) Präparatbild dieser 5 Steine.

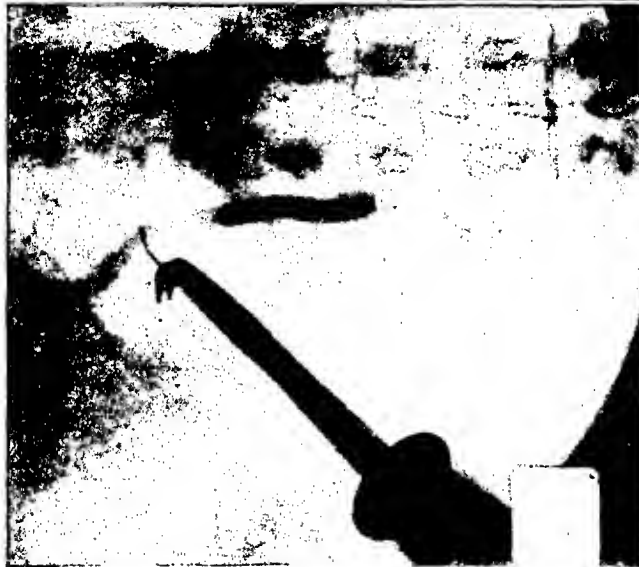


Abb. 5. Steinaussparung im Choledochus; Präparatbild.

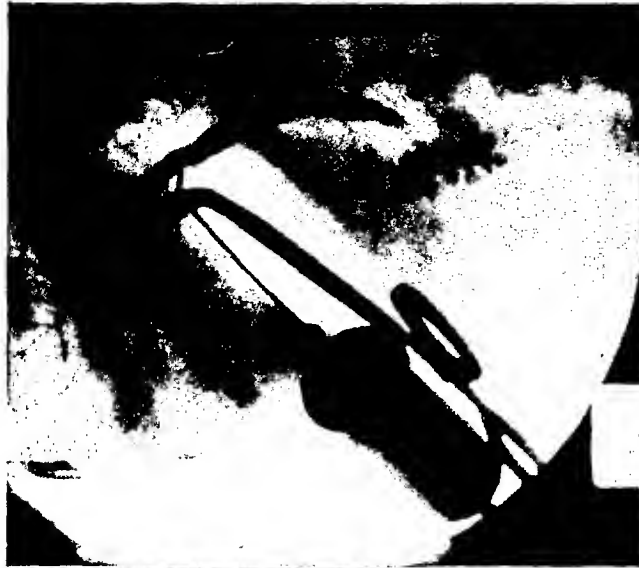


Abb. 6. Unten in der Choledochusspitze eine sehr kleine Steinaussparung; der distale Teil des Pankreasganges ist ausgefüllt; Präparatbild.



Abb. 7. Cholangiogramm vor der Choledochusrevision; Steinaussparungen im Choledochus.



Abb. 8. Nach der Choledocholithotomie im Falle Abb. 7; unten im Choledochus absolute Kontrastsperrre. (Siehe Text!)



Abb. 9. Cholangiogramm ein paar Minuten nach Abb. 8 aufgenommen. Normale Kontrastpassage. (Siehe Text!)



Abb. 11. Der Kontrast dringt tief in den Ductus Wirsungianus.



Abb. 10. Hepaticumtumor. Kontrastinjektion durch die Gallenblase; Kontrasthindernis im oberen Hepaticus.

LIEDBERG: Erfahrungen mit primärer Cholangiographie.

Frage kommenden Fällen durchgeführte primäre Cholangiographie eine grosse Rolle. Dies veranschaulicht die folgende Krankengeschichte.

Nr. 3322/1940. Frau E. B., 66 Jahre. 15. 10.—6. 12. Gesund entlassen. — *Lithiasis vesic. fell. et ductus choledoch.* + *Hypertonia*.

Vor vielen Jahren hatte sie während einer Zeit von 2 Mon. »Gelbsucht«, war müde und matt, doch nicht bettlägerig. Seit langem bekommt sie in kürzeren oder längeren Abständen typische, recht schnell vorübergehende Gallensteinanfälle. Niemals Ikterus im Zusammenhang mit diesen Anfällen, von denen sie den letzten am 1. 10. hatte. Am 15. 10. kam sie in gutem Allgemeinzustand in die Klinik. Hypertonie: Blutdruck 170/85. Weicher, nicht druckempfindlicher Bauch. Afebril. Bilirubin 0.60/200,000. Die Diastasewerte schwankten zwischen 4 und 64. — Die Patientin wünscht selbst die Operation. Man zögert aber ein wenig wegen der Hypertonie und ihres nicht ganz starken Herzens. Sie bekommt Digitalis. — Während des Klinikaufenthaltes hat sie einen neuen, kurzdauernden Anfall. Die *Cholecystographie* zeigt eine schlecht ausgefüllte Gallenblase von normaler Grösse mit Steinen. Am 13. 11., nachdem die Patientin sich lange in guter Verfassung befunden hat, schreitet man zur *Operation* (Verf.): *Cholecystektomie* + *Choledocholithotomie*. Lumbalanästhesie nach Sebrechts. Sehräger Gallensechnitt. Man sieht einen schmalen Cysticus. Der Choledochus hat normale Weite, seine Wand hat ein normales Aussehen, und es ist nichts Abnormes an oder in ihm zu palpieren. Die *Cholangiographie* zeigt in der Papillenpartie eine deutliche Steinaussparung. Wegen dieses Befundes *Choledochotomie*; ein Stein von halber Bohnengrösse ist leicht zu finden und wird entfernt, worauf die Choledochotomie geschlossen wird. Anschliessend retrograde *Cholecystektomie*. Ein Rohr wird gegen das Foramen Winslow. gelegt. Bauchsuture. Die erste Zeit Gallenfluss aus der Wunde, sonst glatter Nachverlauf. Am 6. 12. geheilt entlassen.

Die Patientin hatte zwar vor ein paar Jahrzehnten eine »Gelbsucht«, deren Ätiologie jedoch ungewiss ist, sonst aber sprach nichts in Anamnese, klinischen Untersuchungsbefunden oder operativen Befunden für Choledochussteine. Ohne den Cholangiographiebefund (Abb. 5) hätte man in Anbetracht der negativen Choledochusbefunde, des Alters der Patientin und des nicht ganz zuverlässigen Herzens die Operation auf die Cholecystektomie beschränkt, was zur Folge gehabt hätte, dass ein recht grosser Stein unten im Choledochus verblieben wäre.

Es ist von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen worden, ein mit Hinsicht auf Choledochussteine negatives Cholangiographiebild mache jede andere Untersuchung des Choledochus überflüssig (SWEET, HARTGRAVES und WILLIAMS, ROBINS und HERMANSON, BEST und HICKEN u. a.). Nach unserer Erfahrung berechtigt ein negatives Cholangiogramm jedoch nicht zu einem



Verzicht auf den Choledochuseingriff in solchen Fällen, wo die Anamnese oder bei der Operation erhobene Befunde am Choledochus den Verdacht ergeben, dass die Gänge Steine führen können.

Nr. 2310/1940. Frau M. A., 59 Jahre. 15. 7.—7. 8. Gesund entlassen. — *Lithiasis vesic. fell. et duct. choledoch.*

Seit über 30 Jahren dyspeptische Beschwerden. 1938 akute Cholecystitis. Seitdem ein paarmal Gallensteinanfalle. Seit ein paar Monaten Beschwerden im Oberbauch; keine eigentlichen Koliken. Die Cholecystographie zeigt eine wenig gefüllte Gallenblase, die zahlreiche bis haselnussgrosse Konkremeente enthält. Bilirubin 0.90/200,000. Harn-dia-stase nach Wohlgemuth zwischen 4 und 16. Afebril. Weicher, nicht druckempfindlicher Bauch ohne palpable pathologische Resistenzen. — 23. 7. Operation (Verf.): *Cholecystektomie + Choledocholithotomie*. Lumbalanästhesie nach Sebrechts. Schräger Gallenschnitt. Man palpiert Steine in der Gallenblase. Nach Freilegung der Konfluenztopographie sieht man einen *fingerweiten Choledochus mit verdickter Wand*, in dem keine Steine zu palpieren sind. *Cholangiographie*: »in zwei Cholangiogrammen ist nichts Abnormes zu sehen«. Wegen des verdächtigen Aussehens des Choledochus wird jedoch die Choledochotomie gemacht, wobei man aus der Papillenpartie einen gelben, kantigen Gallenstein herausholt, etwa von einem Viertel der Grösse einer Erbse. Nach Verschluss der Choledochotomie wird die Gallenblase entfernt. — Glatter Nachverlauf.

Hier haben wir es also mit einem Fall zu tun, wo die Cholangiographie ein völlig normales Bild gab, die Dickwandigkeit und Weite des Choledochus diesen aber klinisch verdächtig erscheinen liess. Auf Grund dieses Verdachtes wurde trotz des negativen Cholangiogramms der Choledochus eröffnet und ein kleinerer Stein aus seinem unteren Teil erhalten. Bei der Nachprüfung der trockenen Platten konnte man den Schatten des in Rede stehenden Steines erkennen (Abb. 6). Dass die Beurteilung des primären Cholangiogramms immer eine Schnelldiagnostik auf Grund der Bewertung feuchter Röntgenplatten sein muss, ist eben eine der Begrenzungen der Methode.

*Für die Choledochussteindiagnose ist die primäre Cholangiographie äusserst wertvoll, doch darf man ihr natürlich nicht allein ausschlaggebende Bedeutung beimessen, soweit Anamnese, klinische oder operative Befunde in anderem Sinne sprechen.*

Wie oben erwähnt, pflegt im Normalfall die *Kontrastflüssigkeit in das Duodenum* zu gehen. Abgesehen von den Fällen, wo eingekleibte Steine oder sonstige anatomische Veränderungen ein Passieren des Kontrastmittels unmöglich machen oder erschweren,

sind die Hindernisse, die sich der Kontrastpassage entgegenstellen können — wie schon oben bemerkt wurde — durch sehr komplizierte funktionelle Verhältnisse bedingt. Unsere eigene Erfahrung ist hier sehr gering. Nur in einer Hinsicht sei kurz auf diese Frage eingegangen. So sahen wir in mehreren Fällen, dass bei der Cholangiographie vor einer Choledochusrevision der Durchgang zum Darm unbehindert war, während hingegen bei der Kontrolle nach der Revision kein Kontrast in den Darm gelangte. Es ist wohl anzunehmen, dass das Trauma, das der Eingriff am Choledochus darstellt — Sondieren, Suchen mit dem Löffel und Palpieren der Papillenpartie — einen Krampf oder jedenfalls eine Kontraktion des Sphinkter Oddi, evtl. auch der Duodenalmuskulatur, bewirkt, wodurch die Passage abwärts vorübergehend gesperrt wird. Dass das Kontrasthindernis in derartigen Fällen wirklich nur durch einen vorübergehenden Spasmus bedingt ist, geht m. E. recht klar aus der folgenden Reihe von drei Bildern hervor. Das erste Bild ist vor der Choledochusrevision aufgenommen und zeigt im unteren Teil des Gallenganges mehrere kleine Konkrementaussparungen im Kontrast sowie einen gewissen Kontrastübertritt in das Duodenum (Abb. 7). Abb. 8 ist nach der Choledocholithotomie aufgenommen, man sieht hier keine Steinaussparungen, doch besteht jetzt ganz unten im Choledochus absolute Kontrastsperre. Abb. 9 schliesslich wurde ein paar Minuten nach Abb. 8 aufgenommen und zeigt normale Kontrastpassage und ein gut gefülltes Duodenum. Im Augenblick der Aufnahme von Abb. 8 bestand ein Spasmus, der völlige Kontrastsperre verursachte, doch löste sich dieser spontan innerhalb der wenigen Minuten zwischen den beiden Aufnahmen Abb. 8 und 9.

Nach unserer Erfahrung ist einem solchen *Kontrasthindernis nach durchgeführter Revision des Gallenganges keine pathologische Bedeutung beizumessen; es ist wahrscheinlich durch einen funktionellen Spasmus bedingt.*

Auf dem Gebiete der *Gallenwegtumoren* hat sich die Cholangiographie als von einer gewissen diagnostischen Bedeutung erwiesen. DESPLAS und Mitarbeiter erörtern die cholangiographische Differentialdiagnose zwischen chronischer stenosierender Pankreatitis und Pankreascarcinom. »Le cancer interrompt complètement et brusquement l'image choledochienne . . . L'image de la pancréatite sténosante est la plus frappante. Le cholédoque, dans sa portion paneréatique, est fusiforme, irrégulier, rigide; la sténose n'est pas absolue.« Auch CHIRAY und LOMON halten einen proximal

erweiterten und distal sehr engen Gallengang für kennzeichnend für die stenosierende Pankreatitis. HULTÉN veröffentlicht ein gutes Bild gerade von diesem Typus; s. E. handelte es sich in diesem Falle wahrscheinlich um eine subakute Pankreatitis, doch meint er ein Carcinom nicht mit Bestimmtheit anschliessen zu können.

In denjenigen Fällen, wo bei klinischem Verdacht auf einen Tumor eine prall gefüllte Gallenblase und erweiterte Gänge ein distal von der Konfluenz gelegenes Hindernis andeuten und man zwecks Detaildiagnose eine primäre Cholangiographie zu machen wünscht, erfolgt die Kontrastinjektion am besten durch die Gallenblase und *nicht durch den Cysticus*. Man beraubt sich dann nicht der Möglichkeit, die Gallenblase als Anastomosorgan zu benutzen.

Die nachstehende Krankengeschichte betrifft einen Fall von maligner Geschwulst im oberen Teile des Hepaticus.

Nr. 3458/1940. Frau M. K., 47 Jahre. 29. 10.—14. 12. In unverändertem Zustand entlassen. — *Carcinoma duct. hepat.*

Seit Ende September stellte sie eine Gelbfärbung der Haut fest. Da der Ikterus nicht wuchs, sondern im Gegenteil zunahm, wurde sie an die hiesige Med. Klinik überwiesen und hier am 17. 10. aufgenommen. Seit dem Mai dieses Jahres hat sie 14 kg abgenommen. Aus der Med. Klinik wurde sie am 29. 10. zu uns geschickt. Guter Allgemeinzustand. Starker Ikterus. Die Leber ist drei Fingerbreit über dem Rippenbogen zu tasten, die Gallenblase lässt sich nicht palpieren. Bilirubin 23.5/200,000. Die Harndiastasewerte wechselten zwischen 4 und 32. An die Wahrscheinlichkeitsdiagnose »malignes Gallenhindernis« hin wurde am 20. 11. die Operation (Verf.) gemacht: *Laparotomia explorativa*. Lumbalanästhesie nach Sebrechts. Schräger Gallenschnitt. Man findet ganz unter der Leber eine völlig leere und zusammengefallene Gallenblase von der Grösse des kleinen Fingers, einen schmalen Cysticus und einen leeren und zusammengefallenen Gallengang. Am Ende des Hepaticus nahe der Porta fühlt man eine walnussgrosse, feste, knotige Bildung, die nach oben fixiert ist und deutlich als ein maligner Tumor erkannt wird. Die *Cholangiographie* durch die Gallenblase zeigte, wie der Kontrast diese, den Cysticus und den Gallengang füllte und sich in den Darm entleerte, während das Kontrastmittel nur ein kurzes Stück in den Hepaticus eindrang, wo es einem absoluten Hindernis begegnete (Abb. 10). Bauchsuturen. Nach glattem Heilungsverlauf mit starkem Ikterus entlassen.

Der Fall betraf eine ältere Frau mit anhaltendem »stillem« Ikterus. Bei der Laparotomie fand man eine kleine, leere Gallenblase, einen schmalen Cysticus und einen zusammengefallenen Choledochus. Ganz oben am Hepaticus tastete man einen fixier-

ten, knotigen, festen Tumor. Die Cholangiographie — durch die Gallenblase — zeigte (Abb. 10), dass Gallenblase, Cysticus und Choledochus sich mit Kontrast füllten und dieser in den Darm passierte; im oberen Teile des Hepaticus — entsprechend dem Palpationsbefund — bestand ein absolutes Hindernis für die weitere Passage des Kontrastes in den Gallenbaum hinauf.

Bisweilen hat man bei Cholangiographie auch ein Eindringen des Kontrastes in den *Pankreasgang* beobachtet. In gewissen Fällen füllt sich nur der distalste Teil des Ganges (Abb. 6), in anderen aber dringt der Kontrast bis tief in den Ductus Wirsungianus (Abb. 3 und 11). Die anatomischen Verhältnisse mit — in etlichen Fällen — gemeinsamem Endstück für Choledochus und Pankreasgang sind die Erklärung dafür, dass eine Füllung des letzteren zustandekommen *kann*. BERNHARD hat dies in etwa 10 % seiner Fälle beobachtet. STENSTRÖM hat bei Cholangiographie an 57 Patienten in vier Fällen Kontrast im Pankreasgang gesehen. ROBINS und HERMANSON sahen dies in 4 von 25 Fällen, und HUNT, HICKEN und BEST in 5 von 56 Fällen. HULTÉN beziffert in einer früheren Arbeit die Häufigkeit dieses Befundes mit etwa 10 %, in einer späteren mit 24 %. In unserem Material sahen wir eine Kontrastfüllung des Pankreasganges häufiger, nämlich in 22 von 53 Fällen, also fast in jedem zweiten Falle. Nach WOLFER — jedoch eine Sammelstatistik — kommt anatomisch ein gemeinsames Endstück in 43 % von 652 anatomisch registrierten Fällen vor, also etwa in gleicher Häufigkeit wie Kontrastfüllung des Pankreasganges in unserm Untersuchungsgut. Der recht bedeutende Frequenzunterschied zwischen HULTÉNS und unserm Material (in beiden primäre Cholangiographie mit Perabrodil) ist vielleicht nur scheinbar, da unser Material so klein ist. Eine andere Erklärung ist vielleicht jedoch darin vorhanden, dass verschiedene Anästhesieformen in den beiden Materialien zur Anwendung gelangt sind. HULTÉN spricht auch die Vermutung aus, dass der Pankreasgang bei Spinalanästhesie — die wir bei unseren Kranken verwendet haben — häufiger ausgefüllt wird als bei Splanchnicusanästhesie, die er als Normalmethode verwendet.

Die diagnostische Bedeutung einer Kontrastfüllung des Pankreasganges ist von mehreren Autoren erörtert worden. MIRIZZI meint, eine Ausfüllung des Pankreasganges *könne* ein indirektes Zeichen für einen tiefsitzenden Choledochusstein sein und misst diesem Befund eine gewisse diagnostische Bedeutung bei. Doch

hebt er hervor, dass dieselbe Erscheinung auftreten kann, »wenn der vordere sympathotropische Teil des Splineter Oddi verschlossen ist«; indessen hält er das Vorhandensein von Steinen für sicher, wenn eine 10 Min. später gemachte Aufnahme noch dasselbe Bild gibt. ROBINS und HERMANSON sind der Ansicht, dass ein kontrastgefüllter Pankreasgang für chronische Pankreatitis spreche, was indessen von HUNT, HICKEN und BEST bestritten wird. DESPLAS und Mitarbeiter kommen andererseits zu dem Schluss, dass »dans les conditions actuelles d'exploration, le remplissage du Wirsung en partie, ou en totalité, n'a aucune signification pathologique«. Auch HULTÉN will einem ausgefüllten Pankreasgang in der Regel keine pathologische Bedeutung beimessen. Unsere diesbezügliche Erfahrung steht in gutem Einklang mit derjenigen dieser beiden letzteren Forscher: *wir haben nicht finden können, dass einem mit Kontrast gefüllten Pankreasgang pathologische Bedeutung beigemessen werden kann.*

Eine andere und wichtige Frage ist es jedoch in diesem Zusammenhang, *ob der in den Pankreasgang gedrückte* — jedenfalls wenn es sich um wasserlösliche Kontrastmittel handelt — *gallenvermischte Kontrast einen schädlichen Einfluss auf das Pankreas selbst ausüben kann.*

Soweit ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehen kann, ist diese Frage bisher nur kurz gestreift worden. Im allgemeinen ist man der Ansicht, dass das Risiko einer Pankreassehädigung infolge der Cholangiographie kaum vorliegen dürfte. DESPLAS und Mitarbeiter geben jedoch zu, dass ein gewisses solches Risiko bestehen könne, besonders wenn die Untersuchung nicht bei nüchternem Magen vorgenommen werde. HUNT, HICKEN und BEST meinen, dass bei Kontrastfüllung des Pankreasganges das Risiko einer Pankreasnekrose vorliegen könne. BERNHARD, der ebenfalls auf diese Frage zu sprechen kommt, hält jedoch ein solches Risiko nicht für gegeben. HULTÉN hat bei kontrastgefülltem Pankreasgang in keinem Falle klinische Zeichen einer akuten Pankreatitis gesehen, nicht einmal erhöhte Harndiastasewerte. STENSTRÖM erwähnt einen Cholangiographiefall mit Exitus aus interkurrenter Krankheit (Bronchopneumonie); bei der Sektion waren keine Veränderungen des Pankreas festzustellen. Man erfährt jedoch nicht, wie bald nach der Cholangiographie der Tod eintrat.

Um diesem, offenbar wenig beachteten Problem näher zu Leibe zu gehen, haben wir bei allen unseren Cholangiographiefällen

während der ersten 2—3 Tage nach der Operation genaue Diastasebestimmungen gemacht. Mit Rücksicht auf die Flüchtigkeit, mit welcher eine pathologische Diastasurie auftreten kann, ist in etlichen Fällen jede Harnportion für sich untersucht worden. Bei der Bestimmung wurde die Wohlgemuthsche Methode angewandt.

Wir stellten folgendes fest: *von den 50 Fällen, die somit eingehend untersucht worden sind und bei denen die Diastasurie vor der Operation normal gewesen war, haben 8 Fälle unmittelbar nach der Operation eine pathologische Diastasurie gezeigt.* Als sicher pathologische Diastasurie bezeichnen wir — nach SKOOG — nur Werte von mindestens 512 in Wohlgemuths Serie.

Die Diastasurie wurde in diesen 8 Fällen frühestens am Abend des Operationstages und spätestens am folgenden Morgen, also spätestens etwa 24 Stunden nach der Operation, konstatiert. Sie blieb höchstens wenige Tage bestehen. Die höchsten Diastasezahlen in diesen 8 Fällen waren in einem Falle 512, in 2 Fällen 1024, in 2 Fällen 2048, in einem Falle 4096, in einem Falle 8192 und in einem Falle gar 16384. *Klinische Zeichen einer akuten Pankreatitis* waren weder in diesen noch in anderen Fällen festzustellen.

Diese unsere Beobachtungen geben Anlass zu folgenden Überlegungen. Nach SKOOG, FOGED u. a. kann schon das operative Trauma bei der Gallenoperation allein eine pathologische Diastasurie bewirken. Viele Faktoren können hierzu beitragen, in erster Linie jedoch soll ein fleissiges Palpieren des Pankreas eine solche bewirken können (SKOOG). So findet man bei akuten Choledochussteinfällen einen gesteigerten Harndiastasewert in 50—60 % der Fälle (SKOOG, MILLBOURN, FOGED, PETRÉN, LIEBERG u. a.). Keiner unserer Fälle zeigte bei der Operation *akute* Gallengangerscheinungen. Alle hatten vor der Operation normale Diastasewerte. In 2 der 8 Fälle wurde der Choledochus nicht eröffnet, in 6 Fällen jedoch war die Choledochusrevision gemacht worden; in 4 dieser Fälle *mit*, in den beiden übrigen *ohne* Steinbefund. Das Operationstrauma kann hier vielleicht die ausreichende Erklärung der erhöhten Diastasewerte bieten. Auch wirkliche postoperative Pankreatitiden nach Gallenoperationen, besonders nach Gallengangoperationen, sind ebenfalls beschrieben worden (SKOOG u. a.). Nur in 5 der 8 Fälle mit hohen Diastasewerten war im Röntgenbilde Kontrast im Pankreasgang zu sehen. Nur in 5 von 20 Fällen mit kontrastführenden Pankreasgang haben wir also pathologische Diastasewerte gefunden, und andererseits wurden diese Werte

in 3 Fällen verzeichnet, ohne dass *röntgenologisch* Kontrast im Pankreasgang zu sehen war. Letzteres ist jedoch kein Beweis dafür, dass nicht etwas Galle oder vielleicht mit Galle *stark* verdünnter Kontrast in den Pankreasgang hineingedrückt worden sein *kann*. So stellten wir ein paarmal fest, dass bei der einen Aufnahme kein Kontrast im Pankreasgang zu sehen war, bei einer anderen Aufnahme aber doch; die Voraussetzung einer Füllung des Ductus Wirsung war hier zwar gegeben, doch kam eine solche Füllung nicht immer zustande.

Trotz der obenerwähnten Umstände ist m. E. aus anderen — nachstehend angeführten — Gründen die Möglichkeit nicht gänzlich auszuschliessen, dass die Pankreasreizung, die sich in den erhöhten Diastasewerten ausdrückte, auf einen in Zusammenhang mit der Cholangiographie bewirkten Übertritt von gallenuntermischtem Kontrast in den Pankreasgang zurückzuführen sein *kann*. In SKOOGS Fällen mit postoperativer Diastasurie, wo zwar der Choledochus nicht revidiert worden war, stiegen die Diastasewerte nach der Operation auf höchstens 1024. In 2 von unseren Fällen mit Diastasurie und Kontrast im Pankreasgang wurden wesentlich höhere Werte festgestellt, nämlich 1638 bzw. 8192. Ob diese *hohen* Diastasewerte als Zeichen dafür anzusprechen sind, dass über das rein mechanische Operations-trauma — hier der gallenuntermischte Kontrast im Pankreasgang — hinaus noch etwas anderes mitgespielt hat, lässt sich zwar aus diesen hohen Werten *allein* nicht beweisen, doch kann man es m. E. auch nicht ganz bestreiten.

Sehr interessant und beachtlich ist hier nämlich folgende Beobachtung. In einem der Fälle mit Kontrast im Pankreasgang wurde bald nach der Operation der Diastasewert 8192 festgestellt. Bei der Operation war ein Hepaticusdrän eingelegt worden. Der Nachverlauf war, von der pathologischen Diastasurie abgesehen, unkompliziert. Als der Patient mehrere Tage lang normale Diastasewerte gehabt hatte und klinisch völlig symptomfrei war, wurde eine sekundäre Cholangiographie mit durch das Hepaticusdrän eingespritztem Perabrodil gemacht. Die Cholangiographie wurde auf dem Röntgenscreen verfolgt und es wurden mehrere Aufnahmen gemacht. Der Bauch wurde nicht komprimiert oder palpiert. *Auch diesmal füllte sich der Pankreasgang*, die Kontrastpassage zum Darm war normal. *Auch diesmal wurde sofort eine pathologische Diastasurie festgestellt.* Der höchste Wert war jedoch nur 512. Hier ist ein lokales Trauma bestimmt ausgeschlossen.

(Eine Steigerung der Diastasewerte ausschliesslich durch Strahlenwirkung während einer Röntgenuntersuchung der Bauchorgane haben wir nie gesehen.) Als Ursache der Pankreasreizung dürfte in diesem Falle mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit der hier sicher beobachtete Übertritt von — wahrscheinlich mit Galle untermischtem — Kontrast in den Pankreasgang anzusprechen sein.

Hier auf die interessante und umstrittene Frage der Bedeutung der Gallenregurgitation in den Pankreasgang für das Auftreten akuter Pankreasschäden einzugehen, würde zu weit führen. Die obige Beobachtung scheint mir jedoch für diese Frage von einem gewissen Interesse. Hier sei nur bemerkt, dass MANN an der Mayoklinik im Tierversuch gezeigt hat, dass *unter Druck* in den Pankreasgang gespritzte Galle eine wirkliche Pankreasnekrose erzeugen kann. Injektion *infizierter* Galle in den Pankreasgang soll nach ARCHIBALD u. a. ebenfalls leicht eine solche hervorrufen können.

Ältere klinische Erfahrungen und tierexperimentelle Ergebnisse mahnen also zusammen mit dem oben Gesagten zu einer gewissen Vorsicht, ehe man der Cholangiographie jede pankreasreizende Wirkung abspricht. Die Injektion des Kontrastes ist behutsam vorzunehmen, so dass ein stärkerer Überdruck vermieden wird. Vielleicht sollte man bei akuten Gallenzuständen, namentlich bei akuten Cholangitiden, mit der Cholangiographie zurückhaltend sein.

### Zusammenfassung.

Der Verf. unterstreicht die grosse praktische Bedeutung der primären Cholangiographie besonders für die Choledochussteindiagnostik. Auch für die Diagnose der Gallenwegstumoren sowie für die Differentialdiagnose zwischen benigner und maligner Pankreaskompression des Gallenganges kann sie von gewissem Werte sein. Die Methodik, die kurz beschrieben wird, ist einfach. Die Methode scheint mit keinen wesentlichen Nachteilen oder Risiken verbunden zu sein. Doch wird darauf hingewiesen, dass eine in gewissen Fällen sofort auftretende pathologische Diastasurie den Verdacht auf eine pankreasreizende Wirkung des Verfahrens nicht ganz ausgeschlossen erscheinen lässt.



### Summary.

Attention is drawn to the great practical importance of immediate cholangiography, particularly in the diagnostics of gallstones. It may also be of value for the diagnosis of tumours of the biliary ducts as well as in the differential diagnosis between benign and malignant pancreatic compression of the common bile-duct. The method, briefly described, is simple. The method does not seem to involve any serious disadvantages or risks. It is pointed out however that the immediate onset in some cases of pathological diastasia makes us reluctant to free the method entirely from the suspicion of possibly incurring some irritating effect on the pancreas.

### Résumé.

L'auteur relève la grande signification pratique de la cholangiographie immédiate, avant tout pour le diagnostic de la lithiase cholédocienne. Elle peut aussi avoir une certaine valeur pour reconnaître les tumeurs des voies biliaires, ainsi que pour distinguer la compression «bénigne» du cholédoque par le pancréas d'une compression «maligne». La technique, qui fait l'objet d'une description succincte, est simple. La méthode ne semble pas comporter d'inconvénients ni de risques importants. On fait cependant remarquer que la diastase pathologique immédiate qui apparaît dans certains cas, laisse planer sur la méthode la suspicion d'être susceptible d'irriter le pancréas.

### Literatur.

- ARCHIBALD, E.: Experimental production of pancreatitis in animals. Surg. gyn. obst. 28. 529. 1919.  
BERNHARD, FR.: Die Bedeutung der Cholangiographie für Praxis und Forschung. Chirurg. 9. 201. 1937.  
BEST, R. R. and HICKEN, N. F.: Biliary dyssynergia. Surg. gyn. obst. 61. 721. 1935.  
—, Cholangiografie demonstration of biliary dyssynergia. J. A. M. A. 107. 1615. 1936.  
—, Technique of immediate cholangiography. Surg. gyn. obst. 65. 2171. 1937.

- CARNOT et BLAMOUTIER: Injection barytée des voies biliaires sous le contrôle radioscopique. Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris. 46. 1553. 1922.
- CHIRAY, M. et LOMON, A.: L'exploration radiologique direct des voies biliaires. Presse méd. 1936. 300.
- COTTE, G.: Sur l'exploration radiologique des voies biliaires avec injection de lipiodol. Bull. et mém. Soc. de Chir. 55. 863. 1929.
- DESPLAS, MOULONGUET et MALGRAS: L'exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale. Paris 1938.
- FOGED, J.: The clinical significance of diastasia. Acta chir. scand. 70. 427. 1933.
- HULTÉN, O.: Cholangiografi under operation. Nord. Med. Tidskr. 15. 554. 1938.
- , Cholangiographie während der Operation. Z. Chir. 250. 484. 1938.
- , Über die Topographie des Gallen- und Pancreasganges. Ibid. 252. 41. 1939.
- HUNT, HICKEN and BEST: Exploration of the biliary ducts by cholangiography during and following operation. Amer. J. Roentgenol. 38. 542. 1937.
- KIRSCHNER, M.: Verh. dtseh. Gesellsch. Chir. 1937. 79.
- KOMMERELL, B.: Neuere Gesichtspunkte beim Röntgenstudium der extrahepatischen Gallenwege. Fortschr. Röntgenstr. 53. 715. 1936.
- LIEDBERG, N.: Klinische Studien über die akute Cholecystitis. Acta chir. scand. 79. Suppl. 47. 1937.
- MANN: zit. SKOOG.
- MEYER, C., DONOSO, A. und TORO, F.: Retrograde Cholangiographie. Rev. méd. Chile. 67. 3. 1939. Ref. Z-org. ges. Chir. 96. 17. 1940.
- MILLBOURN, E.: On the diastasic conditions in cases of jaundice due to choledocholithiasis, acute hepatitis and malignant tumors. Acta chir. scand. 77. 523. 1936.
- MIRIZZI, P. L.: Operative Cholangiographie und Diagnose des Gallensteines der Papilla Vateri. Chirurg. 9. 913. 1937.
- , Operative Cholangiography. Surg. gyn. obst. 65. 702. 1937.
- OVERHOLT, R. H.: Biliary tract visualization with radiopaque oils. Surg. gyn. obst. 52. 92. 1931.
- PENDERGRASS, E. P. and CHAMBERLIN, G. W.: Röntgendiagnosis of surgical diseases of liver and biliary tract. Surgery. 3. 840. 1938.
- PETRÉN, G.: Nord. kirurg. fören. 1931. 162.
- PRIBRAM: Verh. dtseh. Gesellsch. Chir. 1937. 82.
- PUHL, H.: Zur Frage der Cholangiographie während der Operation. Z-blatt Chir. 1937. 2290.
- ROBINS, S. A. and HERMANSON, L.: Cholangiography. Surg. gyn. obst. 62. 684. 1936.
- SARALEGUI, J. A.: Découvertes radiologiques dans l'exploration des voies biliaires. J. de Radiol. 23. 1. 1939.
- SKOOG, T.: Studien über akute Pankreatiten. Lund 1930.
- STENSTRÖM, B.: Über Cholangiographie. Acta radiol. 21. 449. 1940.
- SWEEK, HARTGRAVES and WILLIAMS: Cholecystectomy with cystic duct drainage and cholangiography. Amer. J. Surg. 40. 552. 1938.

- TENNEY, C. F. and PATTERSON, S. H.: Injection of the bile ducts with bismuth paste. J. A. M. A. 78. 171. 1922.
- WALTERS, W.: Ibid. 107. 1620. 1936.
- WOLFER, J. A.: Further evidence that pancreatic juice reflux may be etiologic factor in gall bladder disease. Ann. surg. 109. 187. 1939.
-

Aus der Chirurgischen Klinik des Akademischen Krankenhauses,  
Upsala.  
(Chef: Prof. Dr. G. NYSTRÖM.)

## Über Bauchschmerz und dorsale Splanchnikus- anästhesie.

Von  
O. HULTÉN.

---

Das Auftreten der Bauchchirurgie um 1900 weckte starkes Interesse für die Ausbreitung des Schmerzsinnens in der Bauchhöhle und für die Nervenbahnen, welche die Schmerzempfindungen vermitteln. Durch LENNANDERS Beobachtungen bei Bauchoperationen unter Lokalanästhesie wurde festgestellt, dass die Baucheingeweide unempfindlich gegen das operative Trauma sind. LENNANDER fand, dass nur die Bauchwand mit dem Peritonaeum parietale und die tieferen Teile der Mesenterien sowie das Retroperitonaeum schmerzempfindlich sind, und gemäss seiner Auffassung, dass das vegetative Nervensystem bloss zentrifugal leitende Bahnen enthalte, zog er den Schluss, dass der Bauchschmerz nur durch spinale Nerven fortgeleitet werde. Er war der Ansicht, dass die Schmerzempfindlichkeit in den tieferen Teilen des Retroperitonaeums durch Lymphangiten und andere entzündliche Prozesse entstehe, welche Irritanten auf das Ausbreitungsgebiet der Spinalnerven übertragen.

LENNANDERS Theorie erwies sich indes bald als unbefriedigend. MACKENZIE stellte eine andere Hypothese auf, die sich auf vermutete »viscero-sensitive« und »viscero-motorische« Reflexbahnen zwischen sympathischen und spinalen Nerven gründete. Er setzte das Vorhandensein zentrifugal fortgeleiteter Reize in sympathischen Nervenbahnen nach dem Rückenmark voraus und nahm an, dass diese Reize einen Erregungszustand in gewissen Rückenmarksegmenten hervorriefen. Hierdurch entstehe teils eine Schmerzempfindung, die im Bewusstsein auf das Verbreitungsgebiet der zu den Segmenten gehörenden spinalen Nerven

projiziert werde, teils eine Kontraktion in den entsprechenden Muskelsegmenten. Die Muskelkontraktion würde also durch eine wirkliche Reflexbahn entstehen, während der Mechanismus der Schmerzempfindung kaum mit dem Wort »Reflex« bezeichnet werden kann. An MACKENZIES Theorie knüpfte HEADS bekannte Lehre von hyperalgetischen Hautzonen bei Krankheiten in visceralen Organen an.

DANIELOPOLU und besonders LEMAIRE haben gezeigt, dass der auf die Bauch- oder Brustwand lokalisierte Schmerz bei Erkrankungen der Eingeweide nach Lokalbetäubung des schmerzenden Gebietes verschwindet. Dieses Verhalten ist schwer mit MACKENZIES Theorie eines visceromotorischen »Reflexes« vereinbar, aber LEMAIRE nimmt an, dass die sympathische Nervenbahn im Spinalganglion um die Ganglienzelle des spinalen Neurons endet und dass diese Ganglienzelle durch die Betäubung des peripheren Endes des Neurons ausser Funktion gesetzt wird. Diese Theorie ist wenig befriedigend, und eine viel einfachere Erklärung scheint mir näher zu liegen, nämlich die, dass der Schmerz auf dem Muskelkrampf beruht, den der visceromotorische Reflex auslöst. Diese Muskelspannung ist wie jeder anhaltende Muskelkrampf schmerzhaft und wird subjektiv als ein anhaltender, dumpfer Schmerz von sehr ermüdendem Charakter empfunden. Nach Lokalbetäubung dieses Gebietes der Bauch- oder Brustwand hört der Krampf auf, und der Patient fühlt eine bedeutende Erleichterung. Bei LEMAIREs sämtlichen geglückten Versuchen trat eine vollständige Muskelentspannung ein, was er sorgfältig protokolliert hat. Ein von ihm gemachter Versuch, den Schmerz bei einer schweren Gonitis durch Lokalbetäubung der Haut um das Knie zu beeinflussen, misslang dagegen vollständig.

Von MACKENZIES Theorie bleibt also der *visceromotorische Reflex* als sicher festgestellt übrig. Derselbe kann bisweilen deutlich hervortreten, z. B. während eines Nierenstein- oder Gallensteinanfalls, aber er wechselt individuell in hohem Grade, und es ist mehr die Ausnahme als die Regel, dass er stark auftritt. Er wird auch bis zu gewissem Grade durch die Psyche des Patienten beeinflusst und kann kürzere Zeit durch den Willen unterdrückt werden. Man kann nämlich einen Patienten mit Nierensteinanfall durch Zureden veranlassen, für kürzere Zeit seine gespannten Bauchmuskeln zu entspannen. Ich halte es für denkbar, dass dieser Akt durch die cortico-fugale Schmerzhemmungsbahn ermöglicht wird, die nach FOERSTER beim Menschen vorhanden ist.

wenn sie auch individuell sehr verschieden entwickelt sei, und die er im Rückenmark in den hinteren Seitenstrang verlegt.

Konstant vorkommend und unmöglich willkürlich zu unterdrücken ist dagegen der Reflex, der bei Reizung des Peritonaeum parietale auftritt und einen gesteigerten Tonus in den Muskeln hervorruft, die ausserhalb der irritierten Serosapartie liegen. Dieser Reflex wird ausschliesslich durch spinale Nervenbahnen vermittelt, und die Muskelrigidität, welche entsteht, pflegt als »*défense musculaire*« oder reflektorische Muskelstarre im eigentlichen Sinne bezeichnet zu werden. Auch er verursacht ein ermüdendes Gefühl von Muskelkrampf, der durch örtliche Betäubung behoben werden kann.

LIOTIER hat gefunden, dass die viscero-motorische Muskelspannung, »*contracture réflexe*«, nach Anlegung von Splanchnikusanästhesie verschwindet, dass aber die »*contractures vraies, avec lésion péritonéale sous-jacente*« bestehenbleiben. Er weist auch darauf hin, dass MAES durch Tierexperimente festgestellt hat, dass die »echte« *Défense* nach Exstirpation des Ganglion coeliacum und des Ganglion mesentericum sup. sowie des Sympathikus und der Nn. vagi fortbesteht, was darauf hindeutet, dass sie durch einen rein spinalen Reflex herbeigeführt wird.

Dass es ausser dem parietalen Bauchwandschmerz einen rein visceralen Schmerz gibt, der in der Bauchhöhle lokalisiert ist und durch sympathische Nerven fortgeleitet wird, ist nach den Resultaten von NEUMANN, KAPPIS, FOERSTER und zahlreichen anderen Forschern unbestreitbar. Meine eigene subjektive Erfahrung über Appendizitis- und Nierensteinschmerz hat mich überzeugt, dass man im eignen Bewusstsein den dumpfen Schmerz, der in der Muskulatur der Bauchwand sitzt und als eine starke Muskelmüdigkeit empfunden wird, von dem tiefer liegenden visceralen Schmerz unterscheiden kann, der mir einen schärferen, stechenden Charakter zu haben scheint.

Man muss indes einen Unterschied zwischen dem Schmerz machen, der spontan bei pathologischen Veränderungen der Bauchorgane auftritt, und dem, der durch ein Operationstrauma verursacht wird. Die pathologischen Veränderungen sind als *adäquate Reize* anzusehen, auf welche die viscerele Sensibilität eingestellt ist, während die Natur sozusagen niemals mit dem mechanischen Trauma als Irritant innerer Organe in gleicher Weise wie bei der Haut gerechnet hat. Wie BRESLAUER hervorhebt, spielt auch die zeitliche und räumliche Ausdehnung des

Reizes eine grosse Rolle. Die spontanen, internen Irritanten sind anhaltender und in der Regel über grössere Gebiete verbreitet, weshalb sie Schmerz verursachen können, obgleich die Innervation sehr spärlich ist. Dieselbe Erscheinung hat NYSTRÖM für das sog. Endostium der Röhrenknochen nachgewiesen. »Ein Nadelstich« (auf der Innenseite der Corticalis) »verursacht nur hier und da einen Schmerz, und zwar einen verhältnismässig schwachen; während ein Eingriff, der eine grössere Fläche auf einmal trifft, ein intensives Schmerzgefühl auslösen kann«.

BRESLAUER sagt auch, dass die Schmerzempfindlichkeit gegen chirurgisches Trauma an den grossen, zentral gelegenen *Gefässen*, vor allem den Arterien, am grössten ist und nach der Peripherie mit abnehmender Weite der Gefässe geringer wird. Nach der Annahme von KAPPAIS, der gleichfalls diese Beobachtung gemacht hat, beruht dies darauf, dass die Nervenbahnen neben den Gefässen verlaufen und sich ebenso wie diese verzweigen, weshalb die »Nervendichte« im Zentrum am grössten und in der Peripherie am kleinsten sei. Bei Traumatisierung eines grösseren Gefässes werden auch grössere Nervenstämmen verletzt, weshalb der Schmerz in der Wurzel des Mesenteriums intensiver ist als in der Peripherie. Wo die Schmerzempfindlichkeit aufhört, ist individuell verschieden. Was den Dickdarm betrifft, kann man diese individuelle Verschiedenheit leicht beobachten, wenn man die blossgelegte Flexura sigmoidea bei Anlegung eines Anus præternaturalis abbrennt. Kein Patient fühlt Schmerz, wenn die Diathermienadel die Darmwand durchdringt, und viele auch dann nicht, wenn das Mesosigmoideum durchschnitten wird. Einer oder der andere fühlt indes einen heftigen Schmerz, jedesmal wenn eine Arterie verletzt wird, was man deutlich merkt, denn der Schmerz wird jedesmal bekundet, wenn eine arterielle Blutung entsteht. Die individuellen Gradunterschiede sind bedeutend und wechseln von völliger Schmerzfreiheit bis zu so heftigen Schmerzen, dass man narkotisieren muss, aber der eventuell vorhandene Schmerz hat seinen Sitz stets in der Nähe der Arterien.

Ob der Schmerz von der Gefässwand selbst oder von Nerven ausgelöst wird, die längs dem Gefäss verlaufen, ist nicht leicht zu sagen. Durch Erfahrungen bei Arterienoperationen und intraarteriellen Injektionen wissen wir, dass die Arterien sehr schmerzempfindlich sind. Die grösseren Gefässe sind von dichten Nervenplexus umspunnen, und in den Arterienwänden selbst hat man Nervenendorgane, u. a. Vater-Pacinische Körperchen nach-

gewiesen. Die Innervation der Gefässe scheint jedoch noch immer sehr ungenügend erforscht zu sein. MÜLLER sagt hierüber 1924: »Unsere Kenntnisse bedürfen in dieser Hinsicht noch sehr der Ergänzung und Erweiterung«, aber soweit ich finden konnte, besteht hier auch jetzt noch eine bedeutende Lücke in unserm Wissen.

SHEEHAN hat die Innervation des Mesenteriums untersucht und unterscheidet drei Arten von Nervenbahnen: 1) intestinale Nerven, die das Mesenterium bloss passieren; 2) Gefässnerven und 3) die eigenen Nerven des Mesenteriums. Die dritte Gruppe umfasst ausschliesslich afferente, wahrscheinlich sensible Bahnen, welche entweder mit Vater-Pacinischen Körperchen oder als freie Endverzweigungen beginnen. Er sagt: ». . . it is these free nerv endings of myelinated nerves that give rise to the distinct pain experienced on cutting or tearing the mesentery«. Die Möglichkeit, dass die Gefässnerven (Gruppe 2) auch sensible Impulse leiten können, »cannot be excluded«, doch beschäftigt er sich nicht näher mit dieser Frage.

Die Lokalisation des Schmerzes in den Gefässen oder ihrer unmittelbaren Nachbarschaft ist ein auffallender Zug bei chirurgischer Traumatisierung des Mesenteriums. Ein anderer solcher Zug ist die individuell stark wechselnde Intensität der Schmerz-sensationen. Jeder Chirurg hat Gelegenheit zu beobachten, dass manche Patienten gar nicht oder so wenig bei intraabdominalen Operationen reagieren, dass selbst grosse Eingriffe nach blosser Lokalbetäubung der Bauchwand vorgenommen werden können. Andere dagegen sind sehr empfindlich gegen Verschiebungen der Eingeweide und Zug an deren Mesenterien. Die Empfindlichkeit ist im allgemeinen grösser bei jüngeren und kleiner bei älteren Patienten, ohne dass man dies mit der psychischen Abstumpfung in Zusammenhang bringen kann, die sich manchmal bei älteren Personen findet. Wenn es sich wirklich so verhält, dass die Sensibilität an die Gefässwände gebunden ist, so liegt die Annahme nahe, dass die mit den Jahren abnehmende Schmerzempfindlichkeit mit den Altersveränderungen der Gefässe zusammenhängt, aber unsere Kenntnisse von dem Verhalten der Gefässinnervation bei Arteriosklerose sind noch geringer als hinsichtlich der normalen Innervation.

Dass der Schmerz von der Bauchwand und dem Peritonaeum parietale durch spinale Nerven fortgeleitet wird, wurde bereits durch LENNANDERS und RAMSTRÖMS Untersuchungen klargestellt.



Die Leitungsbahnen des visceralen Schmerzes sind von NEUMANN, KAPPIS, FOERSTER u. a. erforscht worden, welche fanden, dass die sensiblen Impulse vom Oberbauch durch die *Nn. splanchnici* geleitet werden. Die Bahnen gehen weiter durch die Rami communicantes D6—D12 und die hinteren Wurzeln der Spinalnerven zum Rückenmark, wo sie in der Nähe der zentralen grauen Substanz enden. Die Substantia gelatinosa Rolandi ist nach MÜLLER notwendig für die Entstehung des Schmerzes, und nach DAVIS, HART und GRAIN muss eine Chordotomie tief in die zentrale graue Substanz hinein gemacht werden, wenn die Schmerzbahn unterbrochen werden soll. »Visceral afferent impulses are transmitted upward within the spinal cord by short fibres with many relays and synapses which have a juxtagriscal position«. Durch den Tractus spinothalamicus erreichen sie den ventro-medialen Teil des Thalamus opticus, wo der Schmerz wahrscheinlich bewusst wird (MÜLLER).

Weil Resektion der hinteren Wurzeln der spinalen Nerven nicht immer den Schmerz bei gastrischen Krisen und dergleichen Zuständen aufhebt, hat man angenommen, dass Splanchnikusbahnen auch durch die vorderen Wurzeln in das Rückenmark eintreten (FOERSTER), und LEHMANN glaubte, dies anatomisch und experimentell bestätigen zu können, aber diese Theorie ist noch zweifelhaft.

Andere viscerale Schmerzbahnen vom Oberbauch als die *Nn. splanchnici* hat man nicht mit Sicherheit nachweisen können. Eine theoretische Möglichkeit für solche Bahnen bieten die *Nn. vagi*, *Nn. phrenici*, der Grenzstrang und der Nervenplexus, der die Aorta umspinnt.

Der *Vagus* enthält keine eigentlichen Schmerzbahnen, aber manche Erfahrungen sprechen dafür, dass unangenehme Empfindungen durch Reizung der Endverzweigungen des Nerven im Bauch entstehen können. So konnte FOERSTER solche durch elektrische Reizung des zentralen Vagusstumpfes nach Durchschneidung des Nerven an der Cardia hervorrufen. Ich hatte Gelegenheit, Nierensteinanfälle bei einem Patienten mit vollständiger Querschnittläsion des Rückenmarks in der Höhe von D4 zu sehen. Der Nierenstein, der auf der linken Seite sass, verursachte Anfälle von sehr unangenehmen Empfindungen, die der Patient auf den Bauch lokalisierte und die mehr in einer Art Angst mit Nausea als in eigentlichem Schmerz bestanden. Bei Ventrikeloperationen, die in hoher Spinalanästhesie gemacht werden, kom-

men gleichartige peinliche Empfindungen vor, wenn das Cardia-gebiet einem Zug oder einer Traumatisierung ausgesetzt wird, und diese Empfindungen können durch Etokaininfiltration um die Nn. vagi aufgehoben werden. Alles dies spricht dafür, dass gewisse unangenehme Sinneseindrücke durch die Vagusnerven fortgeleitet werden können.

SCHRAGER und IVY riefen an Tieren »Gallenkolik« durch experimentelle Erweiterung der Gallengänge hervor und kamen zu dem Ergebnis, dass »vomiting, nausea and some of the respiratory inhibition are abolished by section of the vagus«.

Vom *N. phrenicus* hat man früher angenommen, dass er sensible Bahnen vom Bauch leitet, womit man bekanntlich die Schulter-schmerzen bei Cholezystopathien erklären wollte. Indes werden diese Schmerzen nicht, wie HEAD behauptet, in den Segmenten C3—C4 auf die Schulter projiziert, sondern in der Gegend von D6—D9, und nach Aussage der Patienten »zwischen den Schulter-blättern« oder »unter dem rechten (oder linken) Schulterblatt« empfunden. Deshalb ist es wahrscheinlicher, dass Splanchnikusbahnen diese Projektion des Schmerzes bewirken (KULENKAMPPF). DUSCHL sagt: »Örtliche Betäubung des *N. phrenicus* beseitigt den Schulterschmerz bei Cholecystitis nicht.«

Der *N. phrenicus* wird übrigens von vielen als ein rein motorischer Nerv betrachtet, und RAMSTRÖM fand bei seinen Freipräparierungen, dass derselbe gänzlich im Zwerchfell aufging. Auffallend ist, dass bei Herausnahme des *Phrenicus* die Teilung des Nerven nicht schmerzhaft ist und dass bloss bei Herausziehung des peripheren Stumpfes Schmerz auftritt, der dann »in der Brust« oder »im Zwerchfell« gefühlt wird, was sich durch das Zerren an der Pleura mediastinalis und am Zwerchfell erklärt wird.

Dass sensible Impulse durch den Grenzstrang und die grossen Nevenplexus, welche die Aorta umgeben, fortgeleitet werden und auf diesem Wege das Rückenmark erreichen können, ohne den Splanchnicus zu passieren, ist theoretisch möglich, aber nicht bewiesen.

Um »chirurgische« Schmerzfreiheit im Oberbauch zu erzielen, ist es also notwendig, die spinalen Nerven der Bauchwand innerhalb des Operationsgebietes sowie beide Splanchnikusnerven zu betäuben. Dies erreicht man am einfachsten durch *Spinalanästhesie* bis in die Höhe von D5. Wenn diese durch fraktionierte Injek-

tionen nach SEBRECHTS vorgenommen wird, bedeutet die Methode selten eine unmittelbare Gefahr, aber die unvermeidliche Vasodilatation im Körper unterhalb D5 bewirkt einen Blutdruckfall, welcher unangenehm ist und bei vielen älteren Patienten ernste Kreislaufstörungen herbeiführen kann, die nicht so leicht überwunden werden. Der Blutdruckfall steigert auf alle Fälle den Operationssehoek.

Durch Kombination von örtlicher Betäubung der Bauchwand mit Regionärbetäubung der Splanchnikusnerven erreicht man dieselbe Anästhesie, ohne Vasodilatation in einem so grossen Gebiet wie bei Spinalanästhesie hervorzurufen, und der Blutdruckfall bleibt aus oder ist unbedeutend. Manche Autoren geben zwar an, dass ein starker Blutdruckfall bei *Splanchnikusanästhesie* eintrete und dass dies sogar einer der Nachteile des Verfahrens sei (METGE, GRAF), aber dies ist unrichtig. Im Gegenteil findet nicht selten eine leichte Erhöhung des Blutdrucks (10—15 mm Hg) unmittelbar nach beendeter Anlegung der Anästhesie statt, was wahrseheinlich auf dem Adrenalin beruht, welches dem Eto-kain beigemischt ist. Ich habe die Veränderungen des Blutdrucks bei Splanchnikusanästhesie so bedeutungslos gefunden, dass ich aufgehört habe, sie zu messen.

KAPPIs fand, dass der Blutdruck um 15—20 mm Hg sinken kann, aber ebensooft unverändert bleibt oder um 10—15 mm Hg steigt. Der Splanchnikusanästhesie wegen ihrer blutdrucksenkenden Wirkung grosse Gefährlichkeit zuzuschreiben, ist also gänzlich unrichtig und verrät eine Verkennung des wirklichen Wertes der Methode. Nur wenn die Anästhesie schlecht ist oder wenn man, bevor sie vollständig eingetreten ist, mit der Operation beginnt, kann der Schmerz den Blutdruck zum Sinken bringen, aber dann kann man nicht von *Splanchnikusanästhesie* sprechen.

Ein Vorteil der Spinalanästhesie gegenüber der Splanchnikusanästhesie ist dagegen die Bauchmuskelschlaffheit, die man mit der ersteren Methode erreicht und die sehr wertvoll sein kann. Bei jüngeren, muskelkräftigen Individuen ist deshalb die Spinalanästhesie entschieden zweckmässiger. Für diese Individuen spielt ja der Blutdruckfall keine Rolle, weshalb bei ihnen die Spinalanästhesie den Vorzug verdient.

Fettleibige Personen eignen sich dagegen sehr gut für Splanchnikusanästhesie. Man könnte glauben, dass die Betäubungsflüssigkeit schwer durch die bisweilen enormen Fettlager der Cholelithiasispatienten dringen und die Nerven erreichen könne,

aber dies ist nicht der Fall. Ich habe oft mit Überraschung beobachtet, dass die Anästhesie gerade in diesen Fällen ausserordentlich gut war. Schwierigkeiten macht die Splanchnikusanästhesie bei fettleibigen nicht, aber bei Anlegung der Bauchwandanästhesie kann es schwerer sein, sich zu orientieren, weil die Bauchwand so dick ist und man nicht fühlen kann, wenn die Nadelspitze durch die Muskelfaszie dringt.

Die Splanchnikusinjektion kann entweder *von vorn nach* BRAUN oder *von der Rückenseite nach* KAPPIS und ROUSSEL erfolgen. BRAUNS Anästhesie wird ausgeführt, nachdem man den Bauch geöffnet hat, und diese Methode erfordert Mittellinienschnitt, wenn man gefahrlos und einigermaßen schmerzfrei die Nadel in die richtige Lage bringen will. Bei Gallenwegsoperationen mit Schrägschnitt unter dem rechten Brustkorbrand ist die BRAUNSCHE Technik deshalb weniger geeignet. Die von KAPPIS angegebene Methode mit Betäubung vor Beginn der Operation durch dorsalen Einstich ist dagegen unabhängig von dem Bauchwandschnitt, und ausschliesslich dieses Verfahren habe ich bei Gallenoperationen angewandt.

Bei *dorsaler Splanchnikusanästhesie* benutzt man 12—15 cm lange Nadeln, welche dünn, aber nicht zu biegsam sein sollen. Durch eine kleine Hautquaddel wird die eine Nadel distal von der letzten Rippe ungefähr 7 cm von der Mittellinie mit einer Neigung von ca. 30° gegen die Sagittalebene eingestochen. Wenn die Rippen rechtwinklig zum Rückgrat stehen, soll die Nadel in einer zu diesem rechtwinkligen Ebene eingeführt werden: fallen die Rippen dagegen stark ab, so pflege ich die Nadel 10—15° zu neigen, so dass die Spitze kephal gerichtet ist. Sie wird dann durch die Muskulatur gestochen, die sich dabei manchmal zusammenzieht, wodurch die Nadel in eine falsche Richtung gebracht werden kann. Nach 6—10 cm stösst die Nadelspitze auf eine Knochenfläche, die sofort mit 5 cem 1/2%igem Etokain betäubt wird. Die Nadel hat dann die Seite eines Wirbelkörpers getroffen, gewöhnlich Ll. Bisweilen stösst sie auf eine Zwischenscheibe, und man fühlt dann, wie sie in eine halbfeste Masse eindringt, weshalb man ihre Richtung kephal oder kaudal ändert. Nun belässt man diese Nadel in ihrer Lage und verfährt in derselben Weise mit einer gleichartigen Nadel auf der andern Seite. Hierauf kehrt man zu der ersten Nadel zurück und tastet sich auf dem nun betäubten Periost vor, bis die Nadel plötzlich an der Ecke des Wirbelkörpers vorbeigleitet. Die Nadelspitze befindet sich dann in der Nähe des N.

splanchnicus, und man injiziert auf der rechten Seite 60 ccm, auf der linken 40 ccm  $\frac{1}{2}\%$ iges Etokain mit gewöhnlichem Adrenalin-zusatz. Injektion nur auf der rechten Seite ist nach KAPPIS in einem Teil der Fälle ausreichend, doch habe ich damit niemals Erfolg gehabt.

Wenn man das beschriebene Verfahren an Leichen vornimmt, kann man beobachten, dass die Nadel durch die ventrale Partie des Psoasmuskels, zuweilen dicht unter der ventralen Faszie des Muskels, vordringt. Selten geht sie vor dem Psoas in das retro-peritoneale Bindegewebe, und fast niemals kommt sie mit der Niere in Berührung. Ein Fall von Nebennierenverletzung ist jedoch veröffentlicht.

Wenn die Seitenpartie des Wirbelkörpers eine konkave Einbuchtung hat, kommt die Nadel vor den Psoas und näher der Niere zu liegen, und man hat das unbehagliche Gefühl, dass man zu weit ventral mit der Nadel kommt, bevor sie an der Ecke des Wirbels vorbeigleitet. Ist die Seitenfläche des Wirbelkörpers konvex, so ist es dagegen leichter, die Nadel in die richtige Lage zu bringen (siehe Abb. 1 und 2). Auch eine Spondylosis deformans mit grossen Randwülsten kann die Einführung der Nadel erschweren.

Manchmal steht das Zwerchfell so niedrig, dass die Nadel paravertebral *oberhalb* desselben eindringt, wobei der Plenrasinus durchstochen werden kann und der Patient Hustenreiz bekommt. In einem Fall ist es mir passiert, dass der Patient bei Anlegung der Anästhesie eine geringe Menge blutgestreiftes Sputum aushustete, was aber keine Komplikationen herbeiführte. PREIS und RITTER haben eine ähnliche Situation beschrieben.

Die eingespritzte Flüssigkeit verbreitet sich prä- und paravertebral über ein grosses, elliptisches Gebiet von D8—L3 und dringt in der Mesenterialwurzel längs den Gefässen vor, was man bei Injektion von Methylenblau an Leichen beobachten kann. Ein Teil der Flüssigkeit dringt über das Zwerchfell nach oben, und wenn die Nadelspitze supradiaphragmal lag, findet sich die Hauptmasse der Flüssigkeit hier. In solehem Fall können natürlich die Splanchnikusnerven ebensogut betäubt werden, aber es ist zweifellos wünschenswert, dass sich die Injektionsflüssigkeit auch um die grossen Gefässe in der Mesenterialwurzel ausbreitet, weshalb eine Injektion oberhalb des Zwerchfells zu vermeiden ist. Diese supradiaphragmale Einspritzung ist gleichwertig mit ROUSSELS »anesthésie paravertébrale«, die in einer bilateralen, paravertebralen Infiltration des 10. und 11. Intercostalnerven

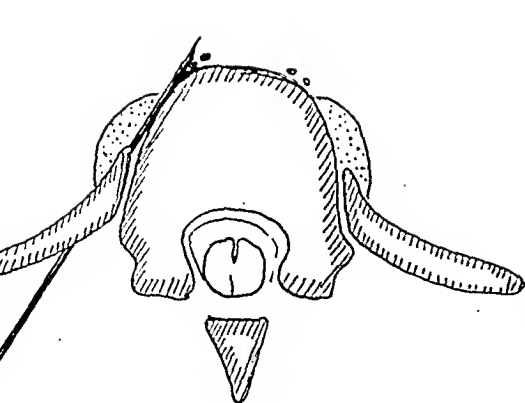


Abb. 1.

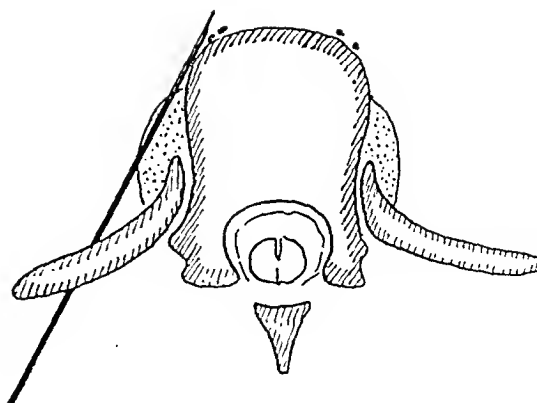


Abb. 2.

mit so tiefer Einführung der Nadel besteht, dass sich die Betäubungsflüssigkeit auch nach den Splanchnikusnerven verbreitet. Dieser Splanchnikusanästhesie bediente sich ROUSSEL bei Ventrikelehirurgie, bevor KAPIS seine Methode veröffentlicht hatte, weshalb ROUSSEL das Prioritätsrecht zu haben meint.

Nach der Einspritzung muss man mindestens eine halbe Stunde warten, um vollständigen Effekt zu erzielen. Diese lange Wartezeit ist nötig, denn wenn man zu früh beginnt, wird der Patient unruhig und beruhigt sich vielleicht während der ganzen Operation nicht mehr, die sich deshalb schwierig gestalten kann. Ein solcher Misserfolg kann nicht der Anästhesie zur Last gelegt werden.

Während der Wartezeit wird die *Lokalbetäubung der Bauchwand* vorgenommen. Durch eine Einstichquaddel wird subkutan eine 18—20 cm lange, dünne und biegsame Nadel an der Stelle des beabsichtigten Hautschnittes eingestochen und die ganze Schnittlinie auf einmal infiltriert, während man die Nadel langsam herauszieht. Durch diesen anästhetischen Hautstreifen sticht man dann eine kürzere Nadel vertikal zur Hautfläche an mehreren Stellen mit ein paar cm Zwischenraum. Wenn die Nadel die Faszia der Muskelwand durchdringt, fühlt man einen kleinen Widerstand und weiss dann, dass die Nadelspitze die Muskelschicht erreicht hat, welche mit  $\frac{1}{2}\%$ igem Etokain infiltriert wird. Dieselbe Nadel wird bei jedem Einstich auch nach oben gegen den Rippenrand gerichtet und unmittelbar unter diesem eingeführt, so dass man das präperitoneale Gewebe hinter dem Brustkorbrand von der Mittellinie bis zur Flanke infiltrieren kann. Diese letztere Infiltration ist sehr wichtig für eine gute Bauchwandanästhesie. Vor Vernähung der Bauchwand kann man, wenn die Operation lange gedauert hat, das Peritoneum parietale von neuem infiltrieren,

welches diesmal leicht von der Innenseite zugänglich ist. Bei Suture des M. obliquus ext. tritt Schmerz auf, wenn die obere Partie des durchgeschnittenen Muskels herabgezogen wird. Dieser Schmerz, der sich konstant bei allen Patienten einstellt, scheint in den Rippenansätzen des Muskels zu entstehen, die ausserhalb des betäubten Gebiets liegen. Bei den meisten Operationen hat nur dieser Moment dem Patienten wirklichen Schmerz bereitet.

Insgesamt pflegt man 250—300 ccm  $\frac{1}{2}\%$ iges Etokain und 12—15 Tropfen Adrenalin (1/1000) zu verbrauchen. Gelegentlich habe ich leichte toxische Symptome beobachtet, die aber so unbedeutend waren, dass sie sich kaum von der psychischen Erregung unterscheiden liessen, welche die Einstiche natürlich hervorriefen. Injektion in Blutgefässe muss man natürlich mit grösster Sorgfalt vermeiden und deshalb sowohl ohne als mit Spritze Proben vornehmen, wobei man zu berücksichtigen hat, dass es eine gewisse Zeit dauert, bis das Blut durch die langen Nadeln kommt. Wenn dasselbe durch die Nadeln, die bei der Betäubung der Nn. splanchnici benutzt werden, kommt, so ändert man die Richtung der Nadeln. Von der Durchführung der Anästhesie abzustehen, wie FINSTERER befürwortet, habe ich nicht für notwendig gehalten.

Ich habe niemals einen *Unfall bei Anwendung dieser Methode* erlebt, aber die Erfahrung hat mich gelehrt, die Lage der Nadel zu den Blutgefässen sehr sorgfältig zu kontrollieren, und ich pflege diese Proben auch im Verlauf der Injektion dann und wann zu wiederholen. Nur einmal trat ein Kollaps ein, und dies geschah, bei einer Cholelithiasispatientin, als ich die erste Nadel durch die Haut stach, d. h. bevor ich noch eine Einspritzung gemacht hatte. Die Anästhesie wurde abgebrochen und die Operation aufgeschoben. Der weitere Verlauf zeigte, dass die Patientin eine Lungenembolie bekommen hatte. Eigentlich muss man sich wundern, dass dies nicht häufiger bei diesen fettleibigen Patienten geschieht, die in der Regel eine oder ein paar Wochen vor der Operation zu Bett gelegen haben.

DE TAKATS hat aus der Literatur zahlreiche Splanchnikusanästhesien zusammengestellt und 8 Todesfälle unter 2,475 Fällen gefunden. Nach FINSTERER ist dieses Verhältnis zu hoch berechnet und beträgt 1 : 5895. Wenn man die Todesfälle weglässt, die durch unrichtige Betäubungsflüssigkeit verursacht wurden, bekommt man eine Mortalitätsgefahr von 1 : 9982. Wie bei allen »Narkose«-Todesfällen sind die Berechnungsgrundlagen sehr unsicher.

Die Anlage der Splanchnikusanästhesie und die Lokalbetäubung in der Bauchwand kann von einer geübten Person in 10 Minuten ausgeführt werden, und durch ein zweckmässiges Verfahren, wie es oben geschildert wurde, kann man die Schmerzen der Nadelstiche auf einen ganz unbedeutenden Grad herunterbringen. Einspritzung von Seophedal oder Dolordorm comp. eine halbe Stunde vor Anlegung der Anästhesie hat eine sehr beruhigende Wirkung auf den Patienten. Diese Injektion kann nach einer Stunde, wenn die Operation beginnt, wiederholt werden, falls der Patient nicht alt und gebrechlich ist. Ist dies der Fall, so muss man mit Skopolamin vorsichtig sein.

Jüngere Personen sind, wie oben bemerkt, oft empfindlicher gegen Schmerz als ältere, und bei solchen Individuen erzielt man nicht immer vollen Effekt mit Splanchnikusanästhesie. Bei Freilegung der Gallengangkonfluenz können starke Schmerzen auftreten. Diese werden augenblicklich durch Einspritzung von 5—10 ccm  $\frac{1}{2}\%$ iges Etokain in das Lig. hepatoduodenale gestillt, eine Ergänzung der Splanchnikusanästhesie, die von Wert sein kann.

*Im allgemeinen ist die Anästhesie ausgezeichnet*, aber die Methode setzt eine leichte Hand des operierenden Chirurgen und auch seines Assistenten voraus. Der Patient reagiert auf alle harten und ruckhaften Bewegungen. Ein konstantes und gleichförmiges Ziehen ist nicht schmerzhaft, aber plötzliche Veränderungen der Lage der Eingeweide, jähes Zerren an Haken u. dgl. verursacht sofort unangenehme Empfindungen, die Bauchmuskelspannung veranlassen und dadurch die Operation erschweren. Eine »leichte Hand« des Operateurs ist also eine notwendige Voraussetzung für eine schmerzlose Operation bei dorsaler Splanchnikusanästhesie. Ich möchte auch behaupten, dass die Methode bei fleissiger Anwendung diese Eigenschaft des Operateurs — zum Vorteil der Patienten — übt.

Übung ist allerdings erforderlich. Anfangs kann die Anästhesie weniger gut ausfallen, so dass man durch ein Narkosemittel nachhelfen muss. Ich habe persönlich etwa 250 dorsale Splanchnikusanästhesien gemacht, von denen die letzten 134 genauer protokolliert sind. In 8 dieser 134 Fälle, war ein Zusatz von Äther nötig, aber die letzten 65 Splanchnikusanästhesien bilden eine ununterbrochene Reihe vollständig gelungener Anästhesien.

RICHTER gibt unter 52 dorsalen Splanchnikusanästhesien 65 % erfolgreiche Fälle an, und die entsprechende Ziffer von DE TAKATS



ist 75 %. TRUETA hatte mit seinen Anästhesien in 96 % der Fälle Erfolg. Die vorderen Splanchnikusanästhesien haben etwas häufiger als die dorsalen vollständigen Effekt.

Eine nur gelegentliche Anwendung der dorsalen Splanchnikusanästhesie, wenn man gerade einen dazu geeigneten Fall vor sich zu haben glaubt, führt wohl meist zu Enttäuschung. Die Methode fordert Gewohnheit von dem, der die Betäubung vornimmt, aber auch von dem operierenden Chirurgen, denn die Operationstechnik wird in nicht geringem Grade durch die gewählte Betäubungsform beeinflusst.

Ich habe diese Anästhesie hauptsächlich bei *Gallenwegsoperationen* angewandt, aber gelegentlich auch bei Ventrikelresektionen, wenngleich ich im letzteren Fall die BRAUNSEHE, vordere Splanchnikusanästhesie vorziehe. Doch möchte ich KARRIS' Technik bei *Ventrikelresektionen* empfehlen, wenn es sich um nach hinten penetrierende Ventrikululeera handelt, denn in diesen Fällen wird die empfindlichste Partie, nämlich der Geschwürboden in der hinteren Bauchwand, mit Betäubungsflüssigkeit infiltriert. Nicht selten sind es ja ältere, gebrechliche Frauen, die wegen solcher grossen Geschwüre operiert werden müssen, und es hat mich verblüfft, wie vollkommen die Anästhesie war und wie wenig die Patientinnen während und auch nach der Operation mitgenommen waren. Auch bei *Nierenoperationen* soll die dorsale Splanchnikusanästhesie gut sein, doch habe ich hierüber nur geringe Erfahrung. Bei diesen Operationen braucht nur der Splanchnikus der einer Seite betäubt zu werden, und wenn man die Nadel etwas mehr kaudalwärts als gewöhnlich richtet, so verbreitet sich die Injektionsflüssigkeit um den Nierenstiel, was einen guten Effekt hat.

### Zusammenfassung.

Dass ein intensiver Schmerz vom Peritoneum parietale ausgelöst werden kann und dass dieser Schmerzreiz durch spinale Nerven fortgeleitet wird, ist von LENNANDER und RAMSTRÖM nachgewiesen worden. Ein solcher parietaler Reiz ruft die »echte« Défense hervor. Viszerale Reize lösen über sympathische Nerven (für den Oberbauch die Nn. splanchnici) teils einen rein viszeralen Schmerz, teils einen in der Bauchwand lokalisierten aus. Dieser letztere ist nicht bloss nach MACKENZIES Auffassung auf das Verbreitungsgebiet der Spinalnerven projiziert, sondern tatsächlich dort lokalisiert, denn er verschwindet nach örtlicher Betäubung der

Bauchwand. Die zunächstliegende Erklärung dieser von LEMAIRE festgestellten Erscheinung ist nach dem Verfasser, dass der Bauchwandschmerz durch den erhöhten Tonus und sogar Krampf in den Bauchmuskeln entsteht, der durch den visceromotorischen Reflex herbeigeführt wird und nicht mit der »echten« Muskelspannung verwechselt werden darf.

Der »chirurgische« Operationsschmerz in den Bauchorganen wird von der Gegend der grossen Gefässe, besonders der Arterien, ausgelöst und entsteht wenigstens teilweise in der Gefässwand selbst. Unsere Kenntnis von der Innervation der Gefässe ist jedoch mangelhaft.

Die Schmerzbahnen vom Oberbauch werden beschrieben sowie Methoden für ihre Betäubung: Spinalanästhesie, BRAUNS vordere Splanchnikusanästhesie, KAPPIS' dorsale und infradiaphragmale Splanchnikusanästhesie und ROUSSELS dorsale und supradiaphragmale Splanchnikusanästhesie.

KAPPIS' Methode wurde von dem Verfasser mit gutem Erfolg in ca. 250 Fällen angewandt, hauptsächlich bei Gallenwegsoperationen, aber auch bei nach hinten penetrierenden Ventrikelulcera. Die dorsale Splanchnikusanästhesie erfordert jedoch Übung zu ihrem Gelingen, und der Operateur muss seine Technik bis zu gewissem Grade nach der Anästhesie richten und bemüht sein, mit »leichter Hand« zu operieren. Sporadische Anwendung des Verfahrens führt in der Regel zu Enttäuschung. Die Splanchnikusanästhesie hat keine ungünstigen Wirkungen auf Blutdruck und Kreislauf, weshalb die Methode für alte und in schlechtem Zustand befindliche Patienten schonender ist als die Spinalanästhesie.

### Summary.

That intensive pain can be elicited from the parietal peritoneum and that such painful stimulation propagates via spinal nerves was shown by LENNANDER and RAMSTRÖM. A parietal stimulation of that nature gives rise to "true" muscular rigidity. Visceral stimuli elicit via sympathetic nerves (for the upper abdomen the splanchnic nerves) in the first place a purely visceral pain and, secondly, pains localised to the abdominal wall. The latter are not only projected to the distributive area of the spinal nerves, according to MACKENZIE's view, but in fact there localised since they disappear after local anaesthetisation of the abdominal wall. This phenomenon, demonstrated by LEMAIRE, finds its

most likely explanation in this way, according to the writer, that the abdominal pain arises through the increased tonus, even cramp of the abdominal muscles, caused by the visceromotoric reflex and not to be confused with "true" defence.

"Surgical" operation pains in the abdominal organs are elicited from the neighbourhood of the great vessels, particularly the arteries, and arise at any rate in part in the vascular wall itself. Our knowledge of vascular innervation is however very limited.

The pain tracts from the upper part of the abdomen are described as well as methods of their anaesthetisation: spinal anaesthesia, BRAUN's anterior splanchnic anaesthesia, KAPPIS' dorsal and infradiaphragmatic splanchnic anaesthesia and ROUSSEL's dorsal and supradiaphragmatic splanchnic anaesthesia.

The writer has made use of KAPPIS' method with good results in about 250 cases, mainly in operations on the biliary ducts but also in gastric ulcers with posterior penetration. For a successful result, however, the dorsal method of splanchnic anaesthesia requires practice and the operator must to a certain extent adapt his technique to the anaesthesia and strive to operate with a "light hand". Sporadic use of the method generally leads to disappointment. Splanchnic anaesthesia has no detrimental effect on blood-pressure and circulation wherefore, the method is less trying than spinal anaesthesia for old and feeble patients.

### Résumé.

LENNANDER et RAMSTRÖM ont démontré qu'une douleur intense peut avoir son point de départ au niveau du péritoine pariétal, et qu'elle se propage le long des nerfs spinaux. Pareille irritation pariétale donne lieu à la «vraie» défense musculaire. Les irritations viscérales déclenchent d'une part une douleur purement viscérale par l'intermédiaire des nerfs sympathiques (des nerfs splanchniques pour la région abdominale supérieure) et d'autre part une douleur qui se localise à la paroi abdominale. Cette seconde douleur n'est pas seulement projetée dans la région de distribution des nerfs spinaux, selon la conception de MACKENZIE, elle y est bel et bien localisée, car elle disparaît après anesthésie locale de la paroi du ventre. L'explication la plus simple de ce phénomène mis en évidence par LEMAIRE, c'est, d'après l'auteur, de dire que la douleur de la paroi abdominale est due à l'augmen-

tation du tonus ou même à une crampe des muscles abdominaux, consécutivement au réflexe viscéromoteur, et qu'il ne faut pas confondre ce tonus avec cette crampe avec la «vraie» défense.

La douleur opératoire «chirurgicale» des organes abdominaux naît dans la région des gros vaisseaux, spécialement des artères, et se produit, au moins partiellement, dans la paroi vasculaire elle-même. Cependant nos connaissances au sujet de l'innervation des vaisseaux sont défectueuses.

Description des voies suivies par la douleur dans la partie supérieure de l'abdomen, ainsi que des méthodes servant à les anesthésier: rachianesthésie, anesthésie splanchnique antérieure de BRAUN, anesthésie splanchnique postérieure et sous-diaphragmatique de KAPPIS, et anesthésie splanchnique postérieure et sous-diaphragmatique de ROUSSIEL.

La méthode de KAPPIS a été employée par l'auteur avec de bons résultats dans environ 250 cas, surtout des opérations sur les voies biliaires, mais même des ulcères gastriques à pénétration postérieure. Néanmoins l'anesthésie splanchnique postérieure demande de l'entraînement pour réussir, et l'opérateur doit dans une certaine mesure adapter sa technique à l'anesthésie en s'astreignant à opérer d'une main légère. Un usage sporadique de la méthode aboutit habituellement à des déceptions. L'anesthésie splanchnique n'a d'effets défavorables ni sur la pression artérielle ni sur la circulation, aussi est-elle plus sûre que la rachianesthésie chez les malades âgés ou en mauvais état.

#### Literatur.

- ALVAREZ: Amer. J. Surg., Vol. XIV, 1931, S. 385.  
 —, J. amer. med. Ass., Vol. 102, 1934, S. 1351.  
 BAUMA: Zbl. f. Chir. 1921, S. 1236.  
 BRESLAUER: Beitr. z. klin. Chir., Bd 121, 1921, S. 301.  
 DAVIS, POLLOCK, STONE: Surg. etc., Bd 55, 1932, S. 418.  
 DAVIS, HART, CRAIN: Surg. etc., Bd 48, 1929, S. 647.  
 DUSCHL: Deut. Z. f. Chir., Bd 237, 1932, S. 650.  
 FINSTERER: Schmerz, Bd 9/10, 1936/1938, S. 81.  
 FOERSTER: Beitr. z. klin. Chir., Sonderbd 1927.  
 —, Nova Acta Leopoldina, Bd 3, 1935.  
 FRÖHLICH, MEYER: Z. f. ges. exp. Med., Bd 29, 1922.  
 GRAF: Deut. Z. f. Chir., Bd 189, 1925, S. 400.  
 HAGERUP, KELSTED: Ugeskrift f. Læger 1930: I. S. 271.  
 HILLMAN, APPERLY: Proceed. Soc. Med., Bd 18: 1—2. 1925.

- KAPPIS: Beitr. z. klin. Chir., Bd 115, 1919, S. 161.  
— Schmerz Bd 9/10, 1936/38, S. 91.  
LABAT: Ann. Surg., Vol. 80, 1924, S. 161.  
LEBEDENKO, BRJUSSOWA: Z. ges. exp. Med., Bd 71, 1930, S. 198.  
LEHMANN: Z. ges. exp. Med., Bd 12, 1921, S. 331.  
LEMAIRE: Bull. l'Acad. Med. Belgique, 1926, S. 158/307.  
LIOTIER: Revue de Chir., Bd 77, 1939, S. 385.  
MEEKER: Arch. Surg., Bd 10, 1925, S. 699.  
METGE: Deut. Z. f. Chir., Bd 178, 1923, S. 37.  
—, Zbl. f. Chir. 1924, S. 2436.  
NYSTRÖM: Deut. Z. f. Chir., Bd 142, 1917, S. 147.  
MÜLLER: Die Lebensnerven, Berlin 1924.  
ORLOV: (ref.) Zentralorg., Bd 97, 1940.  
PREISS, RITTER: Zbl. f. Chir., 1919, S. 1025.  
RAMSTRÖM: Anat. Hefte, Bd 29 och 36, S. 349 och 311.  
RICHTER: Zbl. f. Chir. 1930, S. 1236.  
ROUSSIEL: Presse Méd. 1923.  
—, Congrès français de chir. 1918, S. 268.  
SCHRAGER, IVY: Surg. etc., Bd 47, 1928, S. 1.  
SHAW: Arch. Surg., Bd 27, 1933, S. 1072.  
SHEEHAN: Jour. Anat., Bd 67, 1932/33, S. 233.  
DE TAKATS: Surg. etc., Bd 44, 1927, S. 501.  
TRUETA: Riforma med. (ref. Zbl. f. Chir. 1936, S. 1251).
-

From Department of Surgery II, Sahlgrenska Sjukhuset, Göteborg, Sweden. (Surgeon-in-chief: ANDERS WESTERBORN, M. D.)

## Combined Evipan-N<sub>2</sub>O Anesthesia.

By

TORE PATRICK STÖRTEBECKER.

(Oslo, Norway).

---

This paper concerns a method of general anesthesia, consisting of prolonged intravenous administration of the barbiturate evipan combined with gaseous N<sub>2</sub>O inhalation.

### Introduction.

The use of ether anesthesia is steadily declining, as it does not fulfil the requirements of a good anesthetic. As a result, nitrous oxide-oxygen is slowly but surely coming to the fore in major surgical operations, despite the fact that it requires a complicated apparatus and generally must be administered by an expert.

In many lengthy surgical procedures, however, we have the drawback that the administration of N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> alone is not sufficient to produce deep anesthesia with complete muscular relaxation, and it is therefore necessary to supplement it with another anesthetic.

Now the question arises, which anesthetic is the most suitable one to combine with nitrous oxide-oxygen?

Hypnotic premedication with morphine, pantopon, scopolamine, barbiturates, orally or parenterally, is a good aid in augmenting the anesthetic effect of N<sub>2</sub>O. The pre-operative sedative medication with soporofics has the advantage that the

---

<sup>1</sup> From a lecture at a meeting of the Swedish Surgical Society on March 8, 1941.

<sup>2</sup> For the grants received from the Medical Foundation of Freia Chokolade-fabrik, Oslo, I wish to convey my sincere thanks.

gas anesthesia is more effective and relaxation of the patient may be obtained sooner, but still the anesthesia produced will often be insufficient.

A further objection to the preliminary oral administration of soporotics is the difficulty of adjusting the dosage. For it is just as hard to administer general anesthesia to a patient who has received too much premedication as to one who has received a too little dose or none at all.

Thus, in  $N_2O$  anesthesia, the routine use of sedative premedication does not suffice to produce complete anesthesia.

It is necessary to use an anesthetic which can be given not only before the operation but during it also.

Ether is the anesthetic most commonly used for the purpose of deepening the effect of  $N_2O$ .

The use of ether, however, presents certain drawbacks. It causes the patient discomfort by the induction of anesthesia, as well as by the wakening. Nausea and vomiting often result from ether anesthesia. In view of postnarcotic pulmonary complications, which are particularly common during epidemics of influenza and pneumonia, we are not very strongly in favor of ether, either alone or combined with some other anesthetic, in this case  $N_2O$ . The use of ether cannot be considered a humane method of anesthesia, and all over the world they have tried to find a better one.

For the past few years the intravenous anesthesia with application of different barbiturates has dominated. Evipan, which was advanced by WEESE in 1932, is one of the most common of these barbiturates. It is reported that more than 5 millions evipan-anesthesias have been administered up to the present. WESTERBORN, the head of this clinic, is an enthusiastic advocate of the intravenous evipan anesthesia, his experience encompassing nearly 5,000 evipan anesthetics.

Many advantages have derived from the development of intravenous anesthesia, and it is near at hand to substitute the less favourable ether by evipan, even in cases where ether has been used as a supplementary anesthetic, e. g. in gas anesthesia. KILLIAN wrote as follows in his manual on anesthesia: "Zur Einleitung oder Vorbereitung der Narkose eignet sich das Evipan in besonderem Masse zur Kombination mit den Gasnarkotika."

The use of a combined anesthesia of evipan and nitrous oxide

does not seem to be very widespread, though divers articles have been published with varying recommendations as to technique, especially concerning dosage.

As we found the combination of evipan and nitrous oxide to be an excellent anesthesia, offering greater advantages than either of these two narcotics applied separately, we wish to give an account of our technique and our experiences.

### Technique of Anesthesia.

Our method is principally as follows: We begin the anesthesia with intravenous administration of evipan, applying a dose just sufficient to put the patient to sleep. We continue the anesthesia by gaseous administration of N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub>, until we obtain real anesthesia. During the progress of the surgical procedure we administer intermittent doses of evipan as often as is needed to intensify the anesthesia.

Pre-operative sedative medication with 1½ cgm. of morphine or pantopon is done at the latest ½ hour and preferably 1 hour prior to the beginning of the general anesthesia.

Evipan (sodium N-methyl-C.C.-cyclo-hexenyl-methyl barbituric acid) is procured in ampules, each containing 1 gm. of powder substance, which is dissolved in 10 cc. of distilled water immediately before use. We always use freshly made solution, since it cannot be kept more than a few hours, due to this barbituric compound rapidly dissimilating when exposed to air.

At this clinic we use a 10 per cent evipan solution, as we found this to be the most suitable concentration. At the Mayo clinic they recommend more diluted solutions, as 5 per cent and 2.5 per cent ones, pointing out that it gives the anesthetist an additional feeling of safety, as he can less rapidly overdose an individual with a 2.5 per cent solution than with a stronger one. We want, however, to stress the fact that we have found no disadvantages with 10 per cent solutions when administered according to the strictly individual intermittent dosage, as advocated by WESTERBORN.

The 10 per cent evipan solution is kept in a 10 cc. eccentrically tipped syringe equipped with a common puncture needle. It is usually injected into the cubital vein, at the rate of 1 cc. in 30 seconds, i. e. 2 cc. per minute.

As the anesthetic is tardily injected, the patient is asked to



count slowly and loudly, 1, 2, 3, 4, etc. Some authors recommend counting downwards from 100; but this might be imagined to imply mental effort, thus disturbing the approach of sleep.

The injection of evipan must be made slowly and continuously, thus not by small jerks, but as a steady infusion. It is continued until the patient ceases to count, having fallen asleep. The dose of evipan hitherto consumed we call the *sleeping-dose*. We now make an interval of application during  $\frac{1}{2}$  to 1 minute, in order to let the anesthetic have time to disperse in the organism and exhibit its action on the higher nerve centers.

The following must be kept in mind: Do not talk to the patient during the evipan injection, e. g. to ask him if he feels drowsy; do not repeat numbers if he stumbles in counting. This awakens the patient and disturbs the narcotic action of the evipan. The dose given will not produce its maximum narcotic effect, and one will be forced to augment the dosage of evipan unnecessarily. Moreover there should be silence in the operating room during the injection, lest any noise should hinder the patient from falling asleep. Instead of talking to the patient during the injection, it is better to watch for signs of drowsiness, observe the respirations, and feel the pulse.

When the patient has received the sleeping dose and  $\frac{1}{2}$  to 1 minute has passed, we usually inject a further 1 cc. of evipan at a still slower rate. Then the syringe is kept in the same position with the needle in the vein for further administration of evipan. During the whole operation one person must be solely occupied with the evipan injection.

The chief anesthetist now *continues the anesthesia by the administration of  $N_2O + O_2$  gas inhalation*. At this clinic we use a gas anesthesia apparatus manufactured by Aga-Stille. We wish to point out that the technique of applying gas anesthesia is much easier if the patient is already anesthetized by means of evipan than when we are forced to induce anesthesia directly with  $N_2O$  alone. Usually we manage well enough with a face mask, preferably a transparent one, so that the mouth is visible and mucus and salivation can be observed without unstrapping the mask. Owing to the analgesia obtained by the basic action of evipan, there should be no difficulty in introducing a Mayo tube to continue the administration of  $N_2O$  if the tongue falls back against the posterior wall of the pharynx and obstructs the airway.

Before beginning the surgical procedure, we generally administer N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> for about 5 to 10 minutes to attain complete anesthesia, which we judge by means of reflexes. The total amount of evipan injected up to this point, is briefly called the *starting-surgery-dose* (cf. table 1.). If the depth of anesthesia appears to be unsatisfactory at the starting-surgery-dose of evipan and nitrous oxide it can easily be augmented by further administration of evipan; another 1/2 cc. of the evipan solution may be injected. In this way the anesthesia may be carried out by intermittent injections of evipan solution into the vein as needed and for as long periods as are necessary.

We wish to point out that we do not only make use of hypnotic pre-medication or induction of anesthesia with evipan, but that we are administering a real prolonged anesthesia of evipan combined with nitrous oxide.

In prolonged intravenous application of evipan, blood sometimes coagulates in the needle-lumen thus necessitating a change of needle. It should be possible to eliminate this drawback by moistening the syringe and the needle in advance with anti-coagulant heparin solution.

The amount of oxygen added to N<sub>2</sub>O is usually maintained between 15 and 20 per cent. As a rule we seldom use less than 12 1/2 per cent of oxygen in the gas mixture, and we never let the tension of oxygen fall below 10 per cent in this combined anesthesia. As little as 10 per cent of oxygen may only be given for a short period, or else asphyxial phenomena will be provoked. If we cannot maintain a satisfactory anesthesia with a nitrous oxide mixture containing about 15 per cent of oxygen, we give small intermittent doses of evipan, as adjuvant, and we consider that 1/2 cc. of evipan given and then produces a very satisfactory deepening of the anesthesia.

This strictly biological individualization of the dosage of evipan, as well as of nitrous oxide, is strongly emphasized; consequently no previously fixed scheme can be followed.

### Synoptic Tables.

The following table (nr. 1) will give an impression of this combined anesthesia indicating the mean values obtained from a number of 100 cases, mainly concerning operative procedures on stomach, bowels, kidneys and gallbladder.

Table 1.

Mean values from 100 cases for duration of surgical procedure and anesthesia and for consumption of evipan and gas.

		Mean value
Duration of	surgical procedure . . . . .	55 min.
	inductory stage of anesthesia . .	2½ "
	whole administration of anesthesia	60 "
	sleep . . . . .	62 "
Evipan-administration	Sleeping-dose . . . . .	3.4 cc.
	Starting-surgery-dose . . . . .	4.7 " = (3.4 cc. + 1.3 cc.)
	Total dose . . . . .	8.3 "
Gas consumption	N <sub>2</sub> O . . . . .	6 lit./min.
	O <sub>2</sub> . . . . .	15 vol. %

The reaction of the patient to the anesthetics has been thoroughly watched by means of examining reflexes, respiration, blood pressure, signs of cyanosis, etc. Mainly the pupillary reflex is layed stress upon and controlled by light incidence from an electric torch. The reflex degree, and occurrence of excitation, vomiting and cyanosis, are indicated in table 2.

Table 2.

Presence of reflexes, and occurrence of excitation, vomiting and cyanosis expressed in per cent of number of anesthetics.

S i g n s		Presence indicated in % of the cases
Reflexes	Corneal (for touch) . . . . .	18 %
	Pupillary (for light incidence) . . . . .	67 %
	Eye-lid (tonns) . . . . .	84 %
Excitation . . . . .		4 %
Vomiting . . . . .		10 %
Cyanosis . . . . .		9 %

It is highly important to follow the variations in the blood-pressure during anesthesia. We always measure the blood-pressure before the operation starts, at regular intervals during anesthesia, and afterwards.

In that group of patients whose pre-operative blood-pressure was 120 to 180 mm Hg, we noticed the highest average variation during the course of operation to be 10 to 15 mm Hg. In 6 hypertensive cases, in which the pre-operative blood-pressure exceeded 200 mm Hg, the highest average variation in pressure amplitude during the operative procedure was 20 mm Hg.

As seen, the blood-pressure is practically unaffected, and consequently there exists little risk of vasomotoric lability in this combined anesthesia.

### Discussion.

From our experience of this combined evipan — N<sub>2</sub>O anesthesia, the following will be reported and discussed.

#### Pharmacological Properties of Evipan and Nitrous Oxide.

*Evipan* has the great advantage over other barbiturates that it disintegrates very speedily after being introduced into the blood-stream. Using the technique of intermittent dosage described in the foregoing, evipan thus provides controllable intravenous anesthesia.

Concerning its pharmacological action on the brain, evipan surely represents an ideal anesthetic in the true sense of the word. It has been shown by means of electro-encephalography that the  $\alpha$ -waves are very prominent in evipan anesthesia. This seems to indicate that the cortex is cut off from the centripetal impulses, but that there is no real narcotic effect upon the cortex itself. This contrasts with the depressive action on the cortex of other narcotics, e. g. ether (cf. survey of electro-encephalography by WALTER 1938).

Evidently *nitrous oxide* has a direct action on the central nervous system; first stimulating the psychic areas, then depressing them to insensibility. The motor reflexes are also abolished. The medullary centers are not affected, and the circulation remains unchanged, in the absence of asphyxia. Nitrous oxide also has no action on other tissues and is, therefore, harmless. Dogs anesthetized continuously for 3 days with a mixture of N<sub>2</sub>O and O<sub>2</sub> recovered without any damage (cf. SOLLMANN).

Nitrous oxide probably does not combine with hemoglobin, but is very soluble in blood, which takes up 45 % by volume. On

account of the high solubility of nitrous oxide in blood, it is important carefully to adjust the partial pressure of the gas administered. According to the physico-chemical laws of gases, the  $N_2O$  dissolved in blood is increased in proportion to the partial pressure in the inhaled mixture. The use of an excess-pressure gas-apparatus permits the administration of nitrous oxide under pressure, through which the gaseous saturation of the blood is augmented and, consequently, the anesthetic action also. This can take place without interfering with the oxygen supply of the tissues, which is maintained by the hemoglobin.

But it must be remembered that high pressures of nitrous oxide above 3 atmospheres (i. e. about more than 3 kg/cm<sup>2</sup>) are fatal, even when inhaled with adequate oxygen (SOLLMANN).

### Induction Stage of Anesthesia.

It is a well known fact that the induction of anesthesia depends greatly on the mental state of the patient. Anxious and excited patients show considerably greater resistance to hypnotics than calm ones.

The importance of the patient's mental condition and its influence on the final outcome of anesthesia must be kept in mind. On this theme we may quote some words by one of the anesthesiologists at the Mayo clinic: "We are dealing with human beings who are controlled by the basic emotion of fear. Their surroundings in the operating theater are strange. They are apprehensive of pain and may be uncertain of the outcome of the operation. We should not bring the patient into the operating room, put him on the table, and start the induction of general anesthesia without first reassuring him and explaining to him what is to be done and what sensations he may expect."

We want to state that the induction of general anesthesia by means of the intravenous application of evipan is mentally very sparing to the patient. He only feels a little pin-prick of the needle in his arm, and falls to sleep peacefully without the fear of the inhalation mask and without the distressing sensation of suffocation, and the unpleasant gustatory perceptions produced, for example, by ethylchloride or ether. By other anesthesia he often perceives the smell of the anesthetic for several days after the operation; all this often becomes a disagreeable reminiscence for the rest of the patient's life.

Another advantage of evipan is the total absence of excitation at the beginning of anesthesia. This is unlike induction by N<sub>2</sub>O alone, where varying degrees of excitement are often observed. The inductive stage of anesthesia takes only up to 2 or 3 minutes, and we thus attain sleep more promptly than with other anesthetics, e. g. N<sub>2</sub>O or ether alone.

It may therefore be added that the induction of N<sub>2</sub>O anesthesia with evipan considerably reduces the amount of gas used, since the stage of induction is shortened, and the forced respiration, usually occurring at the beginning of anesthesia with N<sub>2</sub>O, does not come into question as a gas-consuming factor.

### Anesthetic Stage.

The advantage of using evipan as a basal anesthetic in gas anesthesia is conspicuous. By applying a basal anesthetic before starting the gas anesthesia, we obtain a fundamental analgesia, which levels out variations in the depth of anesthesia. As evipan effectively isolates the cortex and higher nerve centers, even a major surgical operation, will not be able to provoke serious vasomotorial irregularities by reflex action. Thus less risk of shock is incurred. In our cases we have observed no drop in blood pressure and no vasomotorial disturbance.

This combined anesthesia is seldom attended by cyanosis, and the danger of asphyxia is diminished, since the supply of oxygen need not be reduced so much as to provoke symptoms of cyanosis or asphyxia. Instead we administer a little more evipan, as often as is necessary, especially when approaching the parts of the surgical procedure, which involve and may elicit visceroneural reflexes, causing damage, by touching and pinching the peritoneum or the pleura for example. Thus we are able to maintain anesthesia in which the supply of oxygen is sufficient to prevent anoxemia and the patient however is adequately relaxed.

According to our intention, *we have replaced the less favourable ether by evipan* in nearly all the cases. But in some few exceptions we had to apply ether. In our 100 cases we only used a total amount of 550 cc. of ether, which includes 275 cc. given to an alcoholic addict. Actually this patient fell to sleep in 3 minutes on 5 cc. of evipan, but as we could not attain sufficient anesthesia with 13 cc. of evipan and nitrous oxide to carry out

an operation for chronic appendicitis with intestinal adhesions we were forced to use ether, giving 275 cc. over a period of one hour.

The danger of evipan is said to be its tendency to cause shallow respiration. This depressive effect on respiratory centre may, if bigger doses are given, lead to respiratory paralysis.

By combining evipan with gas anesthesia, we may vary the  $\text{CO}_2$  content in the inhaled gas mixture and thus be able to regulate the stimulant action of  $\text{CO}_2$  on the respiration centre, thereby controlling the amplitude of respirations.

We notice that the superficial type of respiration, occurring after the induction of anesthesia by epivan, vanishes and is replaced by perfect pulmonary ventilation as soon as we apply  $\text{N}_2\text{O} + \text{O}_2$  and augment the  $\text{CO}_2$  tension by means of rebreathing the exhaled  $\text{CO}_2$ .

We conclude that the combination of evipan and nitrous oxide anesthesia diminishes the depressive action of evipan on the respiratory centre, whereby the risk of respiratory paralysis is practically eliminated.

### The Awakening Stage.

The patient recovers promptly from the anesthesia, being fully awake within 2 or 3 minutes after the administration has been stopped. Nausea is much less marked than after ether. Vomiting is very rare, and when it occurs is only insignificant. We have never seen the persistent attacks of vomiting usually observed subsequent to ether. The patient awakens quite calmly, without any excitement or struggling.

### Postoperative Period.

One of the demands on a good anesthetic is that the patient awakens shortly after the surgical procedure is finished. Calmness and freedom from pain following the operation should be achieved, not by unduly prolonged anesthesia, but by rational postoperative medication with sedatives. Subsequent to ether anesthesia, the patient often remains in a prolonged period of unconsciousness.

One advantage of a rapid recovery from anesthesia is that the cough reflex returns and the patient can be encouraged to breathe

deeply and cough up the mucus, which has gathered in the respiratory tract during anesthesia. If mucus is left in the trachea and bronchi, and if the lower lobes of the lungs are not fully expanded, occasionally atelectasis, followed by pneumonia, may develop. In our cases, postoperative respiratory and pulmonary complications were scarce, and when they did occur they did not seem to be directly connected with the anesthesia.

The blood pressure is practically unchanged during anesthesia, and we have seen neither unfavourable actions on the circulation, nor cardiac lesions due to anesthetic heart injury.

Complete postoperative amnesia. This is of great value when the anesthetic must be repeated for further séances of the same surgical operation.

#### Individual Tolerance to the Anesthetic Effect of Evipan.

With regard to the dosage of evipan, we want to point out that no fixed scheme is to be followed, either concerning the quantity or the rate of the injection. Instead we recommend strictly individual doses, depending on the sensibility of the patient, which should be thoroughly investigated in each case. WESTERBORN has paid special attention to this point and we are allowed to say that his fine results with intravenous evipan anesthesia are mainly attributable to his technique of dosage.

The great individual variations in the response to narcotics should be emphasized. In our clinical practice we are daily met with this varying tolerance to evipan. Several authors have commented on this question, reporting, for example, that vigorous and virile men can stand much higher doses of evipan, before they become anesthetized than older or younger patients. The same phenomenon is observed in females, the mature woman showing a higher tolerance to evipan than young girls or women in the menopause. But the female sex is more variable than the male sex.

This clinical experience concurs very well with the investigations on experimental animal-material earlier published by the present author, considering the resistance of the organism to narcotic and toxic substances seen in relation to different endocrine functions (STÖRTEBECKER 1937/1939). Thus the pres-



ent author proved that estrogenic and androgenic sex hormones exhibit an acute antinarcotic effect.

It would be interesting to examine these problems, as illustrated by clinical material, from a statistical point of view, especially with regard to variations in the anesthetic consumption by female patients seen in relation to the hormonal phase of the sexual cycle. For example, it might be learned whether there is any difference due to their being in the estrone (folliculin) phase or in the progesterone (corpus luteum) phase at the day of anesthesia performance.

### Remarks concerning Use and Limitations.

Everyone of our patients seems to have tolerated this combined anesthesia very well. Even some highly cachectic individuals felt quite well and euphoric after laparotomy and anesthesia lasting more than 2 hours.

*Cardiac disease*, especially hypertension, does not seem to contra-indicate the use of this anesthesia. In this connection we should like to quote LUNDY 1939, who wrote, in an account of the different methods of anesthesia practised today at the Mayo clinic, as follows: "One of the most promising modifications that we have employed recently at the clinic is the use of an intravenous anesthetic, such as pentothal sodium (or evipan), in inducing anesthesia prior to using inhalation anesthetics especially in cases in which the patients are hypertensive individuals, who have almost always resisted the induction of anesthesia, who often have had exaggerated stages of excitement during induction and who also have had periods of extreme cyanosis which are undesirable in the presence of high blood pressure."

With regard to *pulmonary diseases*, neither chronic affections, such as pulmonary tuberculosis, nor more acute infections and catarrhes in the respiratory tract seem to limit the use of combined evipan-N<sub>2</sub>O anesthesia, as it exhibits no irritating action on the lungs.

The dissimilation of evipan is said to take place in the liver, and thus *liver diseases*, e. g. hepatitis with hypofunction of the liver parenchyma, might be imagined to limit the use of evipan. If we pay attention to the slow dissimilation of evipan in these cases, there should really be little objection to its use, on the

condition that the dosage is considerably lowered and strictly individually applied.

*Risk of explosion and fire.* On this theme LUNDY states concerning the choice of anesthesia: "In cases in which a fireproof anesthetic is to be employed, it is difficult to find a much more satisfactory combination of anesthetics for an adult than pentothal sodium (or evipan) administered intravenously and nitrous oxide and an excess of oxygen administered by inhalation. This combination deserves a relatively good trial in the light of recent experiences with explosions of inflammable anesthetic gases."

In war-time, when we are much more exposed to the danger of explosions and fires, it is highly important to use non-inflammable anesthetics at our clinics. In this connection, we also wish to point out that this method of anesthesia is quite safe in electrosurgery, which always entails the risk of fire.

A point of increasing importance is that the use of *evipan anesthesia in conjunction with sulfanilamide- and sulfapyridine-therapy* is not dangerous. In such instances the intravenous administration of other barbiturates, c. g. pentothal, which contains sulphur, has been observed to cause damage to the liver with resultant jaundice and general malaise (cf. LUNDY 1939).

### Summary.

The purpose of the present paper is to give an account of investigations concerning a method of general anesthesia: Prolonged intravenous administration of the barbiturate evipan combined with nitrous oxide inhalation anesthesia.

#### I. Technique of Anesthesia:

Pre-operative sedative medication with 1½ cgm. of morphine or pantopon.

- a) Induction of anesthesia by the intravenous application of evipan.
- b) Continued by N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> inhalation anesthesia during the whole operative procedure.

---

I beg to express my deep gratitude to the surgeon-in-chief, ANDERS WESTERBORN, M. D., for his great hospitality in the course of my work at his clinic.

- c) When necessary the anesthesia is intensified to the sufficient depth by the administration of evipan in small divided doses.

## II. Results:

- a) *Induction of anesthesia* is easy, prompt, and safe, as well as mentally sparing to the patient. He goes to sleep with no fear of the inhalation mask and with no feeling of suffocation or unpleasant gustatory sensations. There is a total absence of excitation at the beginning of anesthesia.
- b) *Anesthetic stage.* Deeper anesthesia and more complete relaxation are obtained than with either  $N_2O + O_2$  or evipan separately.  
No drop in blood pressure or vasomotorial disturbances result, thus lessening the risk for onset of shock.  
By use of the combination with gas anesthesia we are able to control the mechanism of respiratory impulses by means of  $CO_2$  and to combat the depressive action of evipan on the respiration centre, thus avoiding the risk of respiratory paralysis.
- c) *Prompt awakening from anesthesia* when the administration is stopped. The patient shows a spectacular well-being afterwards, with no post-narcotic excitement. Nausea and vomiting are rare.
- d) *Post-anesthetic complications*, cardiac or pulmonary, are unusual, as there seem to be no injury to the heart, nor any irritating effects on the respiratory tract.  
The postoperative amnesia after evipan —  $N_2O$  anesthesia is appreciated.

## III. Conclusion:

The intermittent administration of evipan in the course of the operation to deepen gas anesthesia is important, and we consider it one of the best means of achieving a proper degree of anesthesia, adequate even for major surgical procedures.

It is our opinion that combined evipan —  $N_2O$  anesthesia, properly administered, possesses a great many advantages, and we hope that its use will be further tested in our surgical clinics.

### Zusammenfassung.

Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist, Untersuchungen über eine Allgemeinbetäubungsmethode — verlängerte intravenöse Verabreichung des Barbitursäurederivats Evipan, mit Stickstoffoxydulnarkose kombiniert — vorzulegen.

#### I. Die Technik der Narkose:

Präoperative beruhigende Verabfolgung von 1½ cg Morphinum oder Pantopon.

- a) Einleitung der Narkose mittels intravenöser Verabreichung von Evipan.
- b) Fortsetzung als N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub>-Inhalationsnarkose während des ganzen operativen Eingriffs.
- c) Bei Bedarf wird die Narkose durch Verabfolgung von Evipan in kleinen, geteilten Dosen auf die erforderliche Tiefe gebracht.

#### II. Ergebnisse:

- a) *Die Einleitung der Narkose* ist leicht, prompt und gefahrlos. Für den Kranken psychisch schonend. Er schläft ohne die Angst vor der Inhalationsmaske, ohne Erstickungsgefühl und ohne unangenehme Geruchsempfindungen ein. Gänzlichliches Fehlen von Erregung bei Beginn der Narkose.
- b) *Das Stadium der Anästhesie:* Tiefere Narkose und vollständigere Entspannung als bei N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> oder Evipan allein. Kein Sinken des Blutdruckes, keine vasomotorischen Störungen und also geringere Schockgefahr.  
Durch Verwendung der Kombination mit einer Gasnarkose haben wir den Mechanismus der Atemimpulse mit Hilfe von CO<sub>2</sub> in unserer Hand und können die schwächende Wirkung des Evipan auf das Atemzentrum bekämpfen, wodurch die Gefahr einer Atemlähmung vermieden wird.
- c) *Promptes Erwachen aus der Narkose* beim Aufhören der Verabreichung. Der Kranke zeigt nachher offensichtliches Wohlbefinden ohne postnarkotische Erregung. Übelkeit und Erbrechen kommen selten vor.

- d) *Postnarkotische Komplikationen* seitens des Herzens oder der Lungen sind selten, da weder Schädigung des Herzens noch Reizung der Atemwege einzutreten scheinen. Die postoperative Amnesie nach dieser Evipan-N<sub>2</sub>O-Narkose wird geschätzt.

### III. Schlussfolgerungen:

Der Umstand, dass im Laufe der Operation wiederholte Evipan-Dosen gegeben werden, um die Gasnarkose zu vertiefen, ist bedeutungsvoll, und wir halten dies für eine der besten Methoden zur Erlangung einer genügend tiefen Narkose, die sich auch für grössere chirurgische Eingriffe eignet. Wir sind der Ansicht, dass die kombinierte Evipan-N<sub>2</sub>O-Narkose bei richtiger Verwendung viele Vorzüge besitzt, und hoffen, dass man in unseren chirurgischen Kliniken weitere Versuche damit anstellen wird.

### Résumé.

Ce travail relate nos recherches concernant une méthode d'anesthésie générale: administration prolongée du barbiturique Evipan combinée avec l'anesthésie au protoxyde d'azote.

#### I. Technique de l'anesthésie:

Médication sédatrice préopératoire avec 1½ centigramme de morphine ou de pantopon.

- Introduction de l'anesthésie par administration intra-veineuse d'évipan.
- Continuation par inhalation de N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> pendant tout l'acte opératoire.
- En cas de besoin la narcose est poussée à profondeur suffisante par l'injection d'évipan à petites doses réfractées.

#### II. Résultats:

- L'introduction de l'anesthésie* est facile, rapide et sûre. Le psychisme du malade est ménagé. Il s'endort sans la crainte du masque, sans le sentiment d'étouffer, et sans sensations gustatives désagréables. Absence totale d'excitation au début de la narcose.

- b) *Stade d'anesthésie.* Anesthésie plus profonde et relâchement plus complet qu'avec le N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> seul, ou l'évipan seul. Pas de chute de la pression artérielle, pas de troubles vasomoteurs, donc moins de risque d'apparition de shock.

Grâce à la combinaison avec l'anesthésie au protoxyde d'azote nous pouvons contrôler le mécanisme respiratoire par le moyen du CO<sub>2</sub>, et combattre l'effet déprimant de l'évipan sur le centre respiratoire, évitant ainsi le risque d'une paralysie de la respiration.

- c) *Réveil rapide de la narcose*, lorsqu'on interrompt l'administration. Le bien-être du malade, ensuite, est frappant, sans excitation post-anesthésique. Les nausées et vomissements sont rares.
- d) *Les complications post-anesthésiques*, cardiaques ou pulmonaires, sont rares, du fait qu'il ne semble pas y avoir d'action nactive sur le cœur ni d'effet irritant sur le tractus respiratoire. L'amnésie post-opératoire après cette narcose à l'évipan-N<sub>2</sub>O est appréciée.

### III. Conclusions:

L'administration de doses intermittentes d'évipan au cours de l'opération pour rendre plus profonde la narcose au protoxyde est un détail d'importance, et nous considérons cette technique comme l'une des meilleures pour obtenir le degré voulu d'anesthésie, d'autant qu'elle convient même aux interventions chirurgicales majeures.

Nous estimons que l'anesthésie combinée à l'évipan — N<sub>2</sub>O, administrée correctement, possède un grand nombre d'avantages, et nous espérons qu'elle sera essayée ultérieurement dans nos cliniques chirurgicales.

### References.

- KILLIAN, H.: Narkose. Berlin. 1934.
- LUNDY, J. S.: Collect. Papers Mayo Clinic, 1939. 31. 892.
- SOLLMANN, T.: A manual of Pharmacology. — Philadelphia & London 1936.
- STÖRTEBECKER, T. P.: Klin. Woch. 1937. 16. 302.
- , Hormones and Resistance. Acta Pathol. Microbiol. Scand. 1939. Suppl. 41.
- WALTER, W. G.: J. Neurol. Psychiat. 1938. 1. 359.

WEESE, H.: Fortschritte Therap. 1934. 10. 487.

— and SCHARFFF, W.: Deutsche Med. Woch. 1932. 1205.

WESTERBORN, A.: Nord. Kir. För. Förhandl. 1933.

—, Nord. Med. Tidskr. 1934. 8. 997.

—, Svenska Läkartidn. 1937. nr. 51.

—, Svenska Läkartidn. 1941.

---

Aus der Chirurgischen Abteilung des Zentralkrankenhauses  
in Jönköping.

(Chef: Dr. L. BERGSTRÖM).

## Über einen Fall von Megaloureter bilateralis eines 5jährigen Mädchens.

Von

ÅKE GREVILLIUS.

---

Vor knapp einem Jahr hatte ich Gelegenheit, einen Fall von doppelseitiger Ureterdilatation von so ungewöhnlicher Grösse zu operieren, dass ein näherer Bericht von gewissem Interesse sein dürfte.

Der Fall ist folgender:

J. K., Mädchen, 5 Jahre alt (Nr. 717/40). *Anamnese*: Im Säuglingsalter Rachitis, sonst früher im wesentlichen gesund. Im März 1939 erkrankte sie mit häufigem Harndrang sowie Brennen beim Urinieren. Der Harn wurde trüb und übelriechend. Sie wurde 7 Wochen im Krankenhaus und dann zu Hause gepflegt, ohne dass Besserung eintrat. Im Dezember wurde sie auf der Inneren Abteilung aufgenommen, wo sie u. a. mit Septipulmon ohne Erfolg behandelt wurde. Zystoskopie oder Röntgenuntersuchung fand nicht statt. Der Harn enthielt die ganze Zeit über Coli und Kokken. Am 28. 3. 1940 wurde sie auf die chirurgische Abteilung gelegt. *Status*: Normal entwickeltes Kind mit unbeeinträchtigtem Allgemeinzustand. Gut ernährt. Gute Farbe. Temp. 37.2—38°. Rest-N: 36 mg%. *Zystoskopie*: Blasen-schleimhaut o. B. Orificium internum o. B. An der Stelle der Uretermündungen sieht man kleinfingerweite, klaffende Öffnungen. Katheter wurden auf beiden Seiten hinaufgehoben. Harn aus der rechten Niere: Heller schwach +. Sediment: einzelne rote und weisse Blutkörperchen. Linke Niere: Heller +. Sediment: einzelne rote, reichlich weisse Blutkörperchen, Kokken. *Röntgenuntersuchung*: Zuerst erfolgte Injektion durch den rechten Ureterkatheter, wobei 20 ccm ohne die geringste Schwierigkeit, und ohne dass Pat. nennenswertes Unbehagen zu erkennen gab, eingespritzt werden konnten. Nach dieser einseitigen Injektion wurde eine Aufnahme gemacht. Es zeigte sich, dass der rechte Ureter ungeheuer erweitert war und die Grösse einer groben Dünndarmschlinge hatte. Der Katheter lag aufgerollt im mittleren Teil des



Ureters. Auch auf der linken Seite lag der Katheter in einer breiten Schlinge ziemlich weit oben auf der linken Seite (siehe Fig. 1). Hierauf erfolgte Injektion auch auf der linken Seite, wobei 15 ccm Kontrast eingespritzt wurden. Auf aufgenommenen Bildern (auch in Bauchlage), sieht man eine doppelseitige, hochgradige Veränderung mit grossen plumpen, erweiterten Nierenbecken, von denen die Kelche als eine Reihe kleiner, runder Bälle ausgehen. Beide Ureteren sind gleich stark erweitert, der linke sogar vielleicht mehr als der rechte. Sie haben die Dicke eines Colons, verlaufen leicht gewunden mit ziemlich weit vorspringenden Falten als Abgrenzung gegen das Nierenbecken. Auf den Bildern tritt der Übergang zur Blase nicht so scharf hervor, aber doch deutlich genug, dass man eine ungewöhnliche Weite der Ureteröffnungen konstatieren kann. Konkremente sind nicht nachweisbar. Diagnose: Doppelseitiger Megaloureter von ungewöhnlichen Massen + hydro-nephrotische Dilatation des Nierenbeckens und der Kelche. Totale Insuffizienz der Uretermündungen (SCHÈLE). Am folgenden Tage fand eine neue Röntgenuntersuchung mit Kontrasteinlauf in die Blase statt. Gutachten: Bild ungefähr ebenso, wie vorher beschrieben. Die Füllung der grotesk erweiterten Ureteren kann bei der Durchleuchtung deutlich verfolgt werden. Der Kontrast stieg in die Ureteren hinauf, sobald sich die Blase einigermassen gefüllt hatte, und füllte dann Ureteren und Nierenbecken ziemlich rasch aus. Es zeigte sich, dass der linke Ureter weiter war als der rechte. Die Ureteren lassen sich auf den Seitenbild und nach Entleerung der Blase bis zum Blasen-schatten hinab verfolgen; sie werden im kleinen Becken ziemlich rasch schmaler, und die Einmündung in die Blase hat diesmal ungefähr Gänsefederweite. Ein gewisser variierender Kontraktionszustand konnte bei der Durchleuchtung in den unteren Teilen beider Ureteren beobachtet werden, nicht in Form eigentlicher peristaltischer Bewegungen, sondern mehr in Gestalt allgemeiner Kontraktionen. Besonders nach Entleerung der Blase ziehen sich die unteren Ureterteile kräftig zusammen, die übrigen Teile sowie die Nierenbecken sind noch teilweise gefüllt, auch nachdem die Blase völlig leer ist. Auf einem in einem solchen Stadium aufgenommenen Bild erscheinen auch die unteren Ureterteile kontrahiert und schmal, kaum breiter als ein gewöhnlicher Ureter an der Mündung in die Blase. Es besteht also ein recht ausgesprochenes Kontraktionsvermögen in den untersten Ureterenden (SCHÈLE).

Um zunächst eine bessere Drainage herbeizuführen, wurde ein Katheter à demeure eingelegt.

Am 7. 5. erfolgte neue Röntgenuntersuchung mit Kontrastlösung in der Blase. Auf der linken Seite füllte sich der Ureter wie das vorige Mal fast sofort bis zum Nierenbecken hinauf. Auf der rechten Seite ging nur eine unbedeutende Kontrastmenge durch die untere Uretermündung, obgleich man die Patientin verschiedene Lagen einnehmen liess. Die Weite von Ureter und Nierenbecken auf dieser Seite lässt sich deshalb nicht sicher beurteilen. Auf der linken Seite sind die Verhältnisse völlig unverändert. Ureteren und Nierenbecken leeren sich sehr schlecht in Rückenlage (bei gleichzeitiger Entleerung der Harnblase). Das Nierenbecken entleert sich besser im Stehen. Der



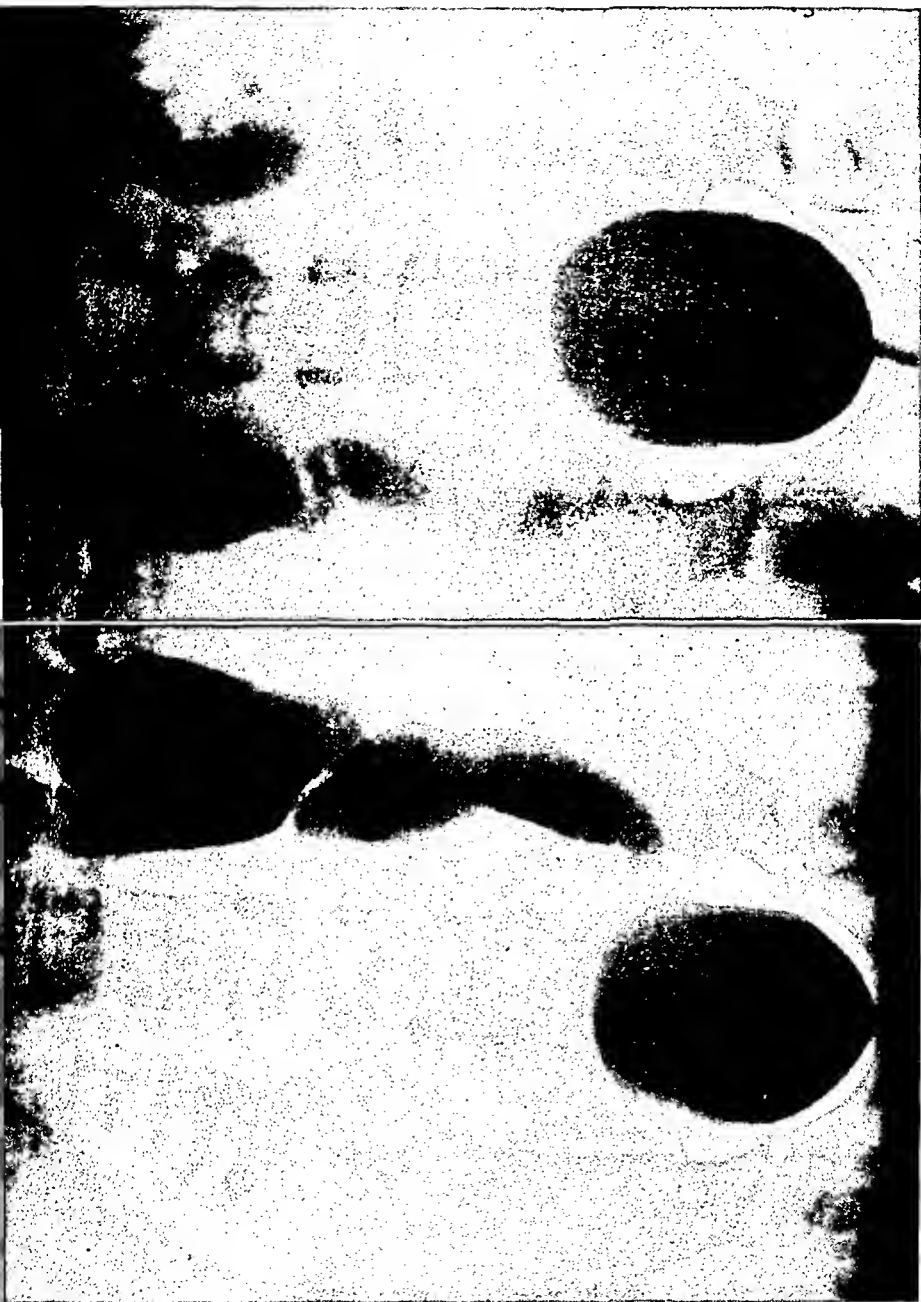
Fig 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



GREVILLIUS: Megaloureter bilateralis.

Kontrast stagniert im unteren Teil des Ureters und kann augenscheinlich nur mit Schwierigkeit in die Blase hinabgehen. (Fig. 4.)

Es war also deutlich, dass die permanente Blasendrainage eine gewisse Verbesserung der Entleerungsverhältnisse im rechten Ureter herbeigeführt hatte. Um wenn möglich eine Besserung auch auf der linken Seite zu erzielen, beschloss ich eine linksseitige lumbale Sympathektomie. Auf die theoretische Grundlage dieses Versuches komme ich weiter unten zu sprechen.

Am 26. 6. fand Operation statt (Verf.). *Resektion des sympathischen Grenzstranges auf der linken Seite.* Avertin + Äther. Mittellinien-schnitt. Harnblase deutlich erweitert. Flexura sigmoidea ausserordentlich lang, aber von normaler Weite. Das Peritoneum wurde lateral von der Flexur geteilt und medial bis zur Vena cava stumpf abgelöst. Nachdem der sympathische Grenzstrang freipräpariert worden war, wurde er vom zweiten Lendenwirbel bis zum Promontorium reseziert. Der sichtbare linke Ureter war enorm erweitert, sein Durchmesser wurde auf 4 cm geschätzt. Die Wand wirkte sehr dünn. Am Übergang des Ureters in die Blase konnte man nichts Abnormes sehen oder fühlen.

Der Nachverlauf war völlig komplikationsfrei. Am 12. 7. wurde ein Versuch mit intravenöser Pyelographie gemacht, die indes eine so schlechte Absonderung auf beiden Seiten zeigte, dass sich die Bilder kaum beurteilen liessen. Am 25. 7., also genau einen Monat nach der Operation, erfolgte eine neue Zystographie: Bei Kontrolluntersuchung mit Kontrasteinlauf durch die Blase erweist es sich diesmal bedeutend schwieriger, die Ureteren zu füllen. Erst nachdem sich die Blase so weit gefüllt hatte, dass Pat. unangenehme Spannungen bekundete, ging Kontrast in die Ureteren hinauf. Die Dimensionen beider Ureteren sind allem Anschein nach seit der vorigen Untersuchung zurückgegangen, aber diese Lumenverkleinerung kann scheinbar sein und auf schlechterer Füllung der weniger gespannten Ureteren beruhen. (Fig. 5.)

Am 31. 7. wurde Pat. geheilt entlassen. Seitdem ist sie völlig symptomfrei gewesen und hat weder Urinierbeschwerden noch Fieber gehabt. Am 3. 3. 1941, d. h. acht Monate nach der Operation, wurde sie nachuntersucht und befand sich in ausgezeichnetem Zustand. Im Harn fanden sich jedoch noch recht reichlich weisse Blutkörperchen sowie Stäbchen. Röntgen: Kontrolluntersuchung durch Einguss von Umbrathorlösung in die Blase zeigt, dass die Ureteren sich nicht füllen, bevor die Blase so gespannt ist, dass Pat. Schmerzen bekundet. Die Ureterweite ist ungefähr dieselbe wie früher.

*Epikrisis.* Ein 5jähriges Mädchen hat seit einem Jahr schwere Urinierbeschwerden gehabt, die sich trotz langer Krankenhausbehandlung nicht besserten. Zystoskopie und Röntgenuntersuchung ergeben, dass die Ursache eine enorme Erweiterung von Ureteren und Nierenbecken ist. Man machte lumbale Sympathektomie. Seitdem ist Pat. völlig symptomfrei gewesen.

Der Fall steht sicher ziemlich einzigartig da. Dass eine kongenitale Missbildung vorliegt, dürfte man ohne weiteres als sicher

ansehen können. Es würde natürlich viel zu weit führen, hier eine Übersicht über die verschiedenen Theorien zu geben, die man aufgestellt hat, um die Entstehung angeborener Hydro- oder Megaloureteren zu erklären. Hier sei nur bemerkt, dass sich die Hauptmomente in drei Gruppen vereinigen lassen:

1. Mechanische Hindernisse.
2. Angeborene Hyperplasic oder Riesenwachstum.
3. Neurodynamische Störungen.

Bei diesen Erwägungen muss man sich erinnern, eine wie verschiedene Wirkung erschwerte Entleerungsverhältnisse in verschiedenen Organen, mögen sie nun auf einem rein mechanischen Hindernis oder eventuellen neurodynamischen Missverhältnissen beruhen, bei dem noch im Wachstum begriffenen und dem völlig entwickelten Organismus haben. Wo bei einem Erwachsenen akuter Hirndruck und Tod die Folge sein würde, entsteht beim Fötus ein Hydrocephalus. Die Faktoren, welche bei einem Kinde zur Entstehung eines Megacolon führen, würden bei Älteren eventuell einen Ileuszustand hervorrufen. Die Beispiele liessen sich vervielfachen.

Im vorliegenden Fall waren die Uretermündungen weit und klaffend, und es bestand eine gewisse Hypertrophie der Blase, welche Umstände ja auf ein infravesikales Hindernis deuten könnten. Indes lag keine Striktur oder Stenose der Urethra vor, die sich bei der Zystoskopie als ganz normal ohne Klappenbildung erwies. Pat. hatte auch keinerlei Schwierigkeiten, Wasser zu lassen. Man kann also mit grösster Sicherheit ein mechanisches Hindernis für ausgeschlossen erklären.

Während des Fötallebens sind die Ureteren bis zum vierten — fünften Monat von einer im Vergleich mit den übrigen Organen bedeutenden Weite und wurstförmig. Erst im dritten Fötusmonat kann man im vesikalen Ende Muskelfasern wahrnehmen, die sich gegen Ende des fünften Fötusmonates bis zur Pelvis hinauf finden. Ein persistierender Megaloureter könnte nun denkbarerweise auf einer ungenügenden Entwicklung der Muskulatur mit daraus folgender Dilatation oder darauf beruhen, dass die während des Fötallebens vorhandene Disproportion zwischen der Weite des Ureters und dem übrigen Organismus nicht verschwindet.

HIRSCHLAFF-HJORTSJÖ hat darauf hingewiesen, dass eine angeborene Hyperplasie »als Folge einer Steigerung der Feldstärke der Differenzierungsgradienten (Backman) des Ureters« erklärt werden kann.

Ob Momente der eben erwähnten Art in dem hier mitgeteilten Fall vorlagen, lässt sich natürlich unmöglich entscheiden, da ja keine Gelegenheit zu histologischer Untersuchung der Ureteren bestand. Der linke wirkte allerdings bei der Operation ausserordentlich dünn und schlaff, aber daraus kann man nicht auf das Vorhandensein einer Muskellhypoplasie schliessen.

Vom therapeutischen Gesichtspunkt erschien der Fall natürlich von Anfang an recht hoffnungslos. Die Veränderungen waren ja bilateral, ein Hindernis, das man hätte entfernen können, war nicht vorhanden, und es war klar, dass keinerlei Plastik in Frage kommen konnte.

Wegen der günstigen Erfahrungen, die man mit lumbaler Sympathektomie bei Megacolon congenitum gemacht hat, schwebte mir die Möglichkeit eines solchen Eingriffs vor. Indes ist unsere Kenntnis von den Verhältnissen der Ureteren in vegetativ-funktioneller Hinsicht noch sehr unsicher. Der untere Teil des Ureters wird parasympathisch von den Nn. pelvici innerviert, der mittlere vom Vagus und von Ästen, welche die Spermaticagefässe begleiten, und der obere von den Ästen, die zur Niere gehen. Für den Sympathikus verhält sich die Innervation ebenso. Über das funktionelle Verhältnis zwischen Sympathikus und Vagus weiss man gegenwärtig nichts Sicheres. Man hat teils reine pharmakologische, teils mehr klinisch angelegte Untersuchungen gemacht, aber oft ganz widersprechende Resultate erhalten. Wegen dieser Umstände ist es klar, dass der geplante Eingriff auf einer sehr losen theoretischen Grundlage ruhte und dass man das Ergebnis nicht voraussagen konnte. Indes war es ja wenigstens sehr wahrscheinlich, dass man den Zustand der Patientin nicht verschlechtern würde. Da ziemlich sicher zu erwarten war, dass die bestehende Infektion mit ihren wiederholten Pyelitisanfällen innerhalb verhältnismässig kurzer Zeit zum Tode führen würde, wenn ihr nicht irgendwie entgegengewirkt werden konnte — und die Machtlosigkeit rein interner Therapie hatte ja der bisherige Verlauf deutlich gezeigt —, hielt man einen Versuch mit lumbaler Sympathektomie für berechtigt.

Wie oben bemerkt, war Pat. während der acht Monate seit der Operation völlig symptomfrei.

Ferner scheint wirklich eine Veränderung in den funktionellen Verhältnissen des linken Ureters eingetreten zu sein. Vor der Operation rann bei Zystographie die Kontrastflüssigkeit direkt

in den linken Ureter hinauf und füllte schnell das ganze Nierenbecken aus, während der rechte Ureter erst gefüllt werden konnte, als ein ziemlich starker Druck ausgeübt wurde. Nach dem Eingriff sind die Verhältnisse auf beiden Seiten gleich.

Natürlich ist es vom Infektionsgesichtspunkt von nicht unwesentlicher Bedeutung, dass kein Reflux des Blasernharns eintritt, sobald sich die Blase gefüllt hat. Jedoch dürfte man nicht mit Bestimmtheit behaupten können, dass dies eine direkte Folge der Operation ist. Die Permanentdrainage der Blase, die während des Krankenhausaufenthalts der Patientin stattfand, kann ja eine beitragende Ursache gewesen sein.

In Anbetracht der grossen Veränderungen, welche vorliegen, dürfte die Prognose für die Zukunft nicht als günstig zu betrachten sein.

Der vorliegende Fall ist, da er ziemlich einzigartig dasteht, wohl in der Hauptsache von rein theoretischem Interesse. In einer Beziehung hat er jedoch auch grosse praktische Bedeutung. Pat. wurde ja zu Hause und im Krankenhaus während nicht weniger als sieben Monate behandelt. In dieser Zeit erhielt sie ohne irgendwelchen Erfolg alle möglichen Harnwegsantiseptica, auch Sulfonamidpräparate. Ein Versuch, die Harnwege genauer zu explorieren, wurde nicht gemacht.

Natürlich ist es von grösster Wichtigkeit, dass in jedem Fall, wo, wenn auch nur sehr leichte, aber manifeste Harnwegsbeschwerden bestehen, die sich nicht binnen kurzer Zeit durch geeignete Antiseptica beeinflussen lassen, eine sorgfältige Untersuchung mit Zystoskopie, intravenöser und retrograder Pyelographie usw. vorgenommen wird, und zwar auch bei Kindern. Die angeborenen Anomalien sind viel gewöhnlicher, als vielleicht allgemein bekannt ist. Nach CAMPBELL besteht bei jedem vierten Kind mit persistenter Pyurie eine uni- oder bilaterale Ureterdilatation, die meist durch ein kongenitales, mechanisches Hindernis verursacht ist. Eine solche Anomalie der einen oder andern Art trotz aller internen Behandlung, welche erst effektiv wird, wenn man befriedigende Entleerungsverhältnisse in den Harnwegen herstellen kann.

### **Zusammenfassung.**

Verf. beschreibt einen Fall von ausserordentlich grossen Megaloureteren bei einem 5jährigen Mädchen, welches lange erfolglos mit Harnwegsantiseptica behandelt wurde. Nach lumbaler

Sympathektomie war Pat. subjektiv symptomfrei. Bei Zystographie rann die Kontrastlösung direkt in das Nierenbecken auf der linken Seite hinauf. Nach der Operation kann der Kontrast nur mit Schwierigkeit in den linken Ureter hinaufgepresst werden. Zum Schluss unterstreicht Verf., wie wichtig es ist, dass auch in hartnäckigen Fällen von Harnwegsinfektion eine gehörige Exploration der Harnwege mit Zystoskopie und Pyelographie stattfindet.

### Summary.

The author describes a case of extraordinarily large megaloureters in a girl aged 5 who for a long period had been treated with antiseptics for the urinary tract without any benefit. After lumbar sympathectomy the patient has been free from subjective symptoms. On cystography the contrast fluid passed directly up into the renal pelvis on the left side. After the operation the contrast medium could only with difficulty be forced up into the left ureter. Finally the author points out how essential it is also in protracted cases of infection of the urinary tracts to subject these to thorough exploration by cystoscopy and pyelography.

### Résumé.

L'auteur relate un cas de mégaurctères extraordinairement grands chez une fillette de 5 ans, qui pendant longtemps avait été soignée par les antiseptiques urinaires sans succès. Après sympathectomie lombaire la malade fut débarrassée de ses troubles subjectifs. A la cystographie la liquide opaque refluit directement jusque dans le bassin rénal du côté gauche. Après l'opération c'est seulement avec difficulté qu'on pouvait, en usant de pression, faire monter le liquide opaque dans l'uretère gauche. En terminant l'auteur souligne la grande importance qu'il y a à soumettre même les cas rebelles d'infection des voies urinaires à une exploration morphologique sérieuse par le moyen de la cystoscopie et de la pyélographie.

### Literatur.

CAMPBELL, M. F.: Am. J. Surg. N. S. 39. s. 438.

GERARD: La forme de l'uretère chez le fœtus. Thèse de Paris 1908.

GRAUHAN: Z. Urol. 32 s. 161.



- GUTIERREZ, R.: J. A. M. A. 106. s. 183.  
HELLSTRÖM, J.: Persönlich. Mitteil.  
HERBST, P.: J. of Urol. 37. s. 249.  
HIRSCHLAFF-HJORTSJÖ: Acta Chir. Scand. LXXXII. s. 586.  
HORN, J.: ibd. LXVI. s. 484.  
LANDELIUS: ibd. LXVI. s. 483.  
LÖFFLER, L.: Z. urol. Chir. 36. 1933.  
MÜLLER, L. R.: Lebensnerven. Berlin 1924.  
RUBRITIUS, H.: Z. Urol. 32. s. 145.  
TINEL, J.: Le Système nerveux végétatif. Paris 1937.  
ZANNE, D.: Z. Urol. 30. s. 841.  
Id. Z. Urol. 32. s. 152.

## Zur Klinik der traumatischen subcutanen Darmruptur.

Von

NILS LIEDBERG,  
Dozent, Lund.

---

Die Grundlage dieser klinischen Studie über die subcutane Darmzerreissung ist ein Krankengut, das während einer Zeit von 30 Jahren (1910—1939) an der Lunder Chirurgischen Klinik operiert worden ist. Das Untersuchungsgut umfasst zusammen 52<sup>1</sup> Fälle von *subcutaner posttraumatischer Darmruptur*, darunter 2 Colonrupturen und eine retroperitoneale Duodenalruptur, mit insgesamt 19 Todesfällen (36 %).

In der akuten Unfallchirurgie bildet die subcutane Darmruptur sowohl diagnostisch als prognostisch eine sehr wichtige Krankheitsgruppe. MÜLLER hat kürzlich eine Zusammenstellung der in den Jahren 1926—1937 an der Heidelberger Klinik behandelten Fälle von »geschlossenen Bauchverletzungen« veröffentlicht. *Von insgesamt 185 Verletzungen betrafen 26 Fälle den Darm, also etwa 15 %.* Subcutane Leber- und Milzrupturen waren mit zusammen 31 Fällen, d. i. etwa 17 %, vertreten; das Pankreas war in 2 % verletzt, und eine Nierenruptur bestand in 26 % der Fälle. In nicht weniger als 75 sämtlicher 185 behandelten Fälle (41 %) war keine intraabdominale Organverletzung nachzuweisen. Diese Fälle werden als »Kontusionen« verzeichnet. Das Auffallende an dieser Zusammenstellung ist, dass nur wenig mehr als die Hälfte der Fälle nach stumpfer Gewalt gegen den Bauch ernstere Organverletzungen am Darm

---

<sup>1</sup> Ein Fall, an Peritonitis gestorben, wo entweder Operation noch Obduktion eine Darmperforation entdecken konnte, ist hier ausgeschlossen worden.

oder an den parenchymatösen Organen gezeigt hatten, während in über 40 % das Trauma keine solchen schwereren Schädigungen bewirkt hatte. Dies dürfte wahrscheinlich mit der Zusammensetzung der Klientel aus Grossstadtbewohnern zusammenhängen, in *dem* Sinne, dass zahlreiche Unfälle zur sofortigen Krankenhausaufnahme kamen. In Schweden dürften die Verhältnisse — von den wenigen grösseren Städten abgesehen — etwas anders liegen. In der Regel befinden sich unter den in unsere Krankenhäuser eingewiesenen Bauchverletzungen bedeutend zahlreichere Patienten mit schweren Schädigungen der Bauchorgane. Ohne dass ich hier diese Frage zahlenmässig beleuchten kann, möchte ich doch, gestützt auf langjährige eigene Erfahrung an der Lunder Chirurgischen Klinik — mit ihrem ausgedehnten ländlichen Aufnahmebereich — festzustellen wagen, dass sicherlich die Mehrzahl der nach stumpfer Gewalt gegen den Bauch aufgenommenen Patienten ernstere innere Verletzungen aufwiesen. Diese Auffassung steht auch in recht gutem Einklang mit den Erfahrungen, die SEIFERT 1933 aus der Würzburger Klinik veröffentlicht: Von 67 Unfallaufnahmen nach Bauchtrauma kamen 41, also fast  $\frac{2}{3}$ , zur Operation; nur bei zweien von diesen 41 Patienten wurden keine Binnenschäden festgestellt. Andererseits zeigen die Zahlen der Heidelberger Klinik, dass auch schwere Traumata gegen den Bauch keineswegs immer ernste innere Schäden bewirken. SÖDERLUND unterstreicht diese Tatsache besonders im Hinblick darauf, dass man früher in gewissen Ländern und an manchen Kliniken auf dem Standpunkt stand, das blosse Vorkommen eines stärkeren Bauchtraumas in der Vorgeschichte, auch ohne klinische Anzeichen eines Organschadens, genüge als Laparotomie-Indikation. Die explorative Laparotomie hat in dunklen Fällen nach wie vor ihre grosse Bedeutung und ihre Berechtigung, soll aber doch nur aus einwandfreien *klinischen* Gründen gemacht werden. Die Frequenz der Probeschnitte im eigentlichen Sinne bei solchen Fällen ist heute zweifellos verhältnismässig gering. So z. B. in SEIFERTS Krankengut 1: 20.

Das Trauma, das am gesunden Darm eine subcutane Ruptur hervorzurufen vermag, kann von sehr unterschiedlicher *Qualität* sein. Auch die *Quantität* der Gewalt kann innerhalb weiter Grenzen wechseln. Es kann sich sowohl um eine mehr begrenzt als um mehr diffus treffende Gewalt handeln. Eine sehr häufige Ursache der subcutanen Darmruptur ist der *Pferdehuftritt*.

In PETRYS (1896) Statistik war ein Huftritt die Ursache in 58 von 173 Fällen (33 %), bei TAWASTSTJERNA (1905) in 71 von 170 (41 %) und bei HERTLE (1907) in 41 von 140 (29 %). Diese drei Zahlenangaben — alle aus Sammelstatistiken gewonnen — stammen jedoch aus der Zeit um die Jahrhundertwende, bevor noch der moderne Industrialismus und Motorismus mit ihren Unfallmomenten sich stärker geltend zu machen begannen. Heute spielt die verschiedenartige Zusammensetzung der Klientel — ob Grosstadt- oder vorwiegend Landbevölkerung — für diese Häufigkeitsfragen eine grosse Rolle. So waren bei 28 subcutanen Darmrupturen der Heidelberger Klinik (MÜLLER 1938) nur 5 durch den Huftritt eines Pferdes verursaecht. Aus Los Angeles veröffentlichte TOTTEY (1938) 25 Fälle; nur ein einziger von diesen Fällen ging auf einen Huftritt zurück, während es sich bei 17 Fällen um Motorunfälle gehandelt hatte. Unter den 52 Fällen von subcutaner Darmruptur des hier vorgelegten Lunder Materials herrscht der Huftritt als Ursache vor; in nicht weniger als 32 Fällen, d. h. in über 60 %, war ein soleher das Trauma. Die nachstehende Tabelle verzeichnet die verschiedenen Arten von Gewalt, auf die drei Zehnjahresperioden verteilt.

Periode	Huftritt	Fall zu Boden, auf Pfahl, Stein o. dgl., Fall auf der Treppe	Stoss mit Deich- sel, Brechstän- ge o. dgl.	Klem- mung
1910—1919 . . . . .	12	1	1	1
1920—1929 . . . . .	11	4	4	1
1930—1939 . . . . .	9	4	3	1
Zusammen	32	9	8	3

Wie aus dieser Tabelle zu entnehmen ist, herrscht der Huftritt als Trauma in allen 3 Zehnjahresperioden vor, am stärksten jedoch in der ersten. Es ist auffallend, dass in keinem dieser 52 Fälle Zusammenhang mit einem Motorunfall besteht.

Quantitativ wechselt die Gewalt von Fall zu Fall. Ihrer Wirkung nach kann sie in gewissem Grade auch durch die Beschaffenheit der Bauchwand beeinflusst werden. Sind die Bauchmuskeln im Augenblick des Zusammenpralles gespannt, so wird ein Teil der traumatisierenden Kraft aufgefangen. Bei schlaffer Bauchdecke dagegen ist die intraabdominale Schädigung, bei sonst gleichbleibenden Verhältnissen, grösser. Bei älteren Personen und z. B. bei älteren Mehrgebärenden mit schlaffer Bauch-

deeke hätte man also mit einem grösseren Risiko in bezug auf subcutane Darmruptur zu rechnen, da auch weniger heftige Traumata bei diesen Kategorien genügen würden, Binnenschäden zu verursachen.

Nun ist es ohne weiteres klar, dass die meisten Fälle auf das tätigste — äusserer Gewalt am meisten ausgesetzte — Lebensalter entfallen, und aus demselben Grunde werden in der Hauptsache Männer davon betroffen. Im Kindesalter ist die Darmruptur jedoch nicht selten (HERTLE). Die diesbezüglichen Verhältnisse sind in der nachstehenden Tabelle veranschaulicht. Die Tabelle verteilt die Fälle der älteren grösseren Statistiken (PETRY, TAWASTSTJERNA und HERTLE) sowie des Lunder Materials nach Alter und Geschlecht.

Alter	PETRY			TAWASTSTJERNA			HERTLE			Material Lund		
	M.	F.	Zus.	M.	F.	Zus.	M.	F.	Zus.	M.	F.	Zus.
0—9 J.	8	6	14	7	—	7	5	—	5	3	—	3
10—19 J.	21	4	25	17	1	13	14	—	14	14	—	14
20—29 J.	32	—	32	61	—	61	33	—	33	5	—	5
30—39 J.	28	1	29	31	—	31	35	—	35	8	—	8
40—49 J.	35	2	37	21	1	22	27	1	28	6	1	7
50—59 J.	10	1	11	15	—	15	17	2	19	4	2	6
60—69 J.	8	—	8	9	—	9	3	1	4	4	2	6
70—79 J.	4	—	4	—	—	—	—	—	—	3	—	3

Sieht man von der auffallend grossen Zahl verletzter Mädchen in PETRY's Material ab — bei den Kindern machen sich in der Regel diesbezüglich andere Faktoren geltend — so ist es auffallend, dass die meisten von einem solchen Trauma betroffenen Frauen auf die höheren Altersgruppen entfallen. Am deutlichsten tritt dies in unserm Material in Erseheinung, wo sämtliche Frauen im Alter von zwischen 40 und 70 Jahren standen, sowie aus HERTLE'S Zusammenstellung, deren 4 Frauen ebenfalls diesen Altersgruppen angehörten. HERTLE schreibt hierzu auch: »hier wo das Moment des Berufes fehlt, kommt also die grössere Disposition des höheren Alters für Darmzerreissungen zum Ausdruck«.

Bei 4 von den 5 Frauen unseres Materials scheint es sich jedoch um ein so starkes Trauma gehandelt zu haben, dass dieses

an und für sich auch bei jüngeren Personen eine entsprechende Verletzung hätte hervorrufen können. In einem Falle wurde die Frau von einem Pferde getreten, in einem zweiten wurde sie von einem Fahrrad zu Boden geworfen, in einem dritten Falle stürzte die Frau aus 3 m Höhe mit dem Bauche auf einen Pfahl. Die vierte Frau hatte einen kindskopfgrossen Bauchnarbenbruch unten in der Mittellinie und fiel die Treppe hinunter, wobei sie einen Stoss gegen den Bauch erhielt. Nur bei dem fünften der weiblichen Fälle ist die intraabdominale Wirkung des Traumas angesichts der relativ leichten Art desselben — 2 Laib Brot gegen den Bauch — fraglich. Der Fall sei hier kurz geschildert.

Nr. 2287/1921. Frau M. O., 67 Jahre. — Am 9. 11. um 10 Uhr fiel sie aus  $1\frac{1}{2}$  m. Höhe rücklings zu Boden; bei dem Sturz hielt sie *drei Laib Brot* (von je etwa 3 kg.) im Arm. Ein Brotlaib schlug gegen die Brust, die beiden übrigen gegen den Bauch. Sie hatte fast augenblicklich sehr starke Schmerzen *rechts im Bauche, wo der Schlag getroffen hatte*. Erst 25 Stunden später kam sie in die Klinik. Bei der sofortigen Operation fand man eine erbsengrosse Perforation einer Dünndarmschlinge. Rhaphie. Am nächsten Tage Exitus an Peritonitis.

Der Entstehungsmechanismus der subcutanen Darmruptur ist der Gegenstand fleissiger Forschungen gewesen. Die Frage ist sowohl vom klinischen als vom experimentellen Gesichtspunkt beleuchtet worden (LONGUET, MOTY, SAUERBRUCH, BUNGE, HERTLE, BROFELDT u. a.). Nach MOTY kommen drei verschiedene Entstehungsarten in Frage: *Quetschung* (érasement), *Berstung* (éclatement) und *Abreissung* (déchirure). Die Möglichkeiten, im Einzelfalle den Mechanismus klarzulegen, sind wahrlich schwierig, und diese Frage hat auch mehr theoretischen als direkt praktisch-chirurgischen Wert. Hier sei deshalb nur eine spezielle Einzelheit, zu der das Material direkteren Anlass gibt, gestreift, nämlich die Frage, in welcher Beziehung ein gleichzeitiger Bruch für das Auftreten einer subcutanen Darmruptur von Bedeutung sein kann.

Von verschiedenen Seiten ist in diesem Zusammenhang auf die prädisponierende Bedeutung des Bruches hingewiesen worden. Wird ein Bruch mit vorliegendem Darm getroffen, so ist es klar, dass dieser wegen seiner ungeschützten Lage im Bruche sehr leicht Schaden leiden kann. BUNGE meint jedoch, dass ein Bruch auch indirekt eine Darmruptur begünstigen kann. Wird nämlich bei dem durch die Gewalt gesteigerten intraabdominalen Druck eine Darmschlinge gegen eine Bruchpforte gepresst, so

kann sie aus demselben Grunde zerreißen, aus dem ein Automobilschlauch platzt, wenn er aus einem Loch des Mantels herausdringt.

In unserm Krankengut finden sich in 11 der 52 Fälle, also in etwa 20 %, Angaben über einen gleichzeitigen Bruch. Von MÜLLERS 28 Fällen hatten 4 gleichzeitig einen Bruch. In 6 der 26 von TICHÝ veröffentlichten Fälle bestand ein Leistenbruch. In 3 von diesen Fällen befand sich auch die Perforation ganz unten am Ileum an einer Stelle, »welche dem inneren Leistenringe anliegen könnte«. Unter 16 von JAKI publizierten Fällen hatten 8 einen Bruch. Bei einem auffallend hohen Prozentsatz subcutaner Darmrupturen liegt also gleichzeitig ein Bruch vor.

Von den 11 Brüchen unseres Krankengutes war einer ein kindskopfgrosser Bauchnarbenbruch im Unterbauch einer Frau. Die übrigen zehn Fälle betrafen Männer mit durchweg reponiblen Leistenbrüchen. In 5 der 11 Fälle muss man ein *direktes Trauma gegen den Bruch* als wesentliche Ursache der Ruptur ansprechen; in zweien von diesen 5 Fällen traf die Gewalt (Huftritt eines Pferdes bzw. Stoss einer Schweineschnauze) gerade die Bruchbandpelotte. In den übrigen 6 Fällen mit Brüchen — sämtlich Inguinalbrüche — ist es nach den Angaben der Krankenblätter unwahrscheinlich, dass die Gewalt den Bruch selbst getroffen hat. Diese 6 Fälle seien wegen ihres entschiedenen Interesses in dieser Frage kurz geschildert.

Fall 1. Nr. 2220/1911. 45jähr. Mann. Doppelseitige, taubeneigrosse, reponible Leistenbrüche. Huftritt gegen den Bauch. In der Haut sind keine Spuren des Trites zu sehen. Der Mann kam mit ausgedehnter Peritonitis in die Klinik und wurde sofort, 58 Stunden nach dem Unfall, *operiert*. *Befund*: Kleinfingerspitzengrosse Perforation einer Dünndarmschlinge. Rhaphie + Beckendrän. Heilung.

Fall 2. Nr. 2522/1928. 59jähr. Mann. Rechtsseitiger, walnussgrosser, reponibler Leistenbruch. Als er im Begriff ist, ein Karrenrad auf einen Wagen zu heben, drückt er die Nabe gegen den rechten Teil des Bauches. Sofortiger Schmerz im Unterbauch. Nach 4 Stunden in die Klinik. Keine Druckempfindlichkeit über der Bruchgegend. Zunehmende Druckempfindlichkeit und Bauchdeckenspannung in der rechten Fossa iliaca während 2stündiger Observation. *Operation* 6 Stunden nach dem Unfall. *Befund*: Am freien Rande einer Dünndarmschlinge kleinfingerspitzengrosse Perforation. Rhaphie. Heilung.

In beiden Fällen handelt es sich um ein relativ begrenztes Trauma gegen den Bauch bei Männern mit kleinen reponiblen Leistenbrüchen. In beiden Fällen, besonders aber im letzteren,

dürfte es wahrscheinlich sein — obwohl es sich mit den verfügbaren Aufzeichnungen nicht beweisen lässt —, dass eine Darmruptur ad modum BUNGE vorliegen kann. In dem letzteren Falle scheint die Gewalt auffallend gering, und der Fall stimmt recht gut mit WILENSKY und KAUFMANS Fall überein. Ein Mann mit linksseitigem Leistenbruch bekam plötzlich, während er mithalf, einen schweren Stein zu heben, heftige Bauchschmerzen; die Operation zeigte eine Ruptur einer Dünndarmschlinge. WILENSKY und KAUFMAN betrachten diesen Fall nebst weiteren 42 aus der Literatur zusammengestellten als »produced without external violence but by muscular effort alone«.

Fall 3. Nr. 931/1928. 68jähr. Mann. Rechtsseitiger, walnussgrosser, reponibler Leistenbruch. Er stolperte über eine Leine und schlug platt mit dem Bauch auf den ebenen gefrorenen Boden. Sofort starke Schmerzen in der rechten Leistengegend, die sich bald auf den ganzen Bauch ausdehnten. Nach 6 Stunden mit Peritonitis in die Klinik. Sofortige Operation. Befund: Bleistiftweite Dünndarmperforation. Rhaphie. Exitus nach 9 Tagen. Wesentliche Todesursache: Bronchopneumonie.

Fall 4. Nr. 502/1930. 64jähr. Mann. Doppelseitige grosse, reponible Leistenbrüche. Bei einem Sturz vorwärts fiel er mit dem Bauch auf den Boden. Sofortige Schmerzen, erst mehr rechts, dann im ganzen Bauch. Nach 10 Stunden mit Peritonitis in die Klinik. Sofortige Operation. Befund: An einer Dünndarmschlinge über dem Promontorium eine fingerweite Perforation, um welche herum die Darmwand stark kontundiert ist, mit verletzter Serosa und blutgesprenkelter Wand. Der Darm zeigt an mehreren Stellen, wo er über die Wirbelsäule liegt, zahlreiche Kontusionsspuren. An zwei Stellen ist der Dünndarm zu zwei faustgrossen Resistenzen verbacken, die — nach Ansicht des Operateurs — den Inhalt der beiden grossen Brüche gebildet haben. Rhaphie. Exitus nach 4 Tagen an Peritonitis und Bronchopneumonie.

Fall 5. Nr. 1464/1931. 70jähr. Mann. Linksseitiger, reponibler Leistenbruch; trägt Bruchband. Fall im Rausch auf ebenem Boden. Seitdem Schmerzen im Bauehe. Kurze Zeit nach dem Unfall in berauschem Zustand in die Klinik. Infolge seines Rausches schwer zu deutende Status. Operation 6 Stunden nach dem Unfall. Befund: Etwa 1 m vom Coecum entfernt am freien Rande des Dünndarms eine lineare, 2 cm lange Ruptur ohne Kontusionsspuren an der umgebenden Darmwand. Rhaphie. Exitus nach 3 Tagen an Peritonitis.

Fall 6. Nr. 3696/1937. 78jähr. Mann. Doppelseitige, reponible Leistenbrüche; trägt Bruchband. Zwischen den Bugen zweier Kühe eingeklemmt — Gewalt gegen den Bauch und von links hinten. Sofort schwere Bauchschmerzen. Nach 7 Stunden mit Peritonitis in



die Klinik. Sofortige Operation. *Befund*: Etwa 1 m vom Coecum eine zweipfenniggrosse Dünndarmruptur und 30 cm oralwärts davon eine pfenniggrosse kontundierte Partie in der Darmwand, die hier jedoch nicht makroskopisch perforiert ist. Rhaphie. Exitus nach 5 Tagen an Peritonitis und Bronchopneumonie.

Das Trauma gegen den Bauch war in diesen 4 Fällen, im Gegensatz zu den beiden ersten, ausgedehnteren Charakters. In Fall 4 mit multiplen Darmkontusionen an den Stellen, wo der Darm der Wirbelsäule anlag, dürften wohl die Brüche weder direkt noch indirekt mitverantwortlich gemacht werden können. Auch in Fall 6 bestanden multiple Darmwandschäden vom Kontusionstypus. In Fall 5 lässt sich der Hergang des Unfalls infolge der Betrunkenheit des Patienten schlecht klarlegen. In Fall 3 scheint sich der Unfall so abgespielt zu haben, dass einerseits bei dem Fall platt auf den Bauch auf dem ebenen gefrorenen Boden der walnussgrosse Bruch kaum direkt getroffen worden sein kann. Andererseits machen die deutlichen Angaben, dass die Schmerzen augenblicklich gerade in der Bruchgegend einsetzten, es wahrscheinlich, dass die Ruptur gerade dort unten erfolgt ist. Zwar wird im Operationsbericht nicht angegeben, wo am Dünndarm die Ruptur erfolgt war, aus den oben angeführten Umständen aber ergibt sich die starke Wahrscheinlichkeit, dass hier eine BUNGE-Ruptur vorgelegen hat.

Zusammenfassend können wir also, was die Frage des gleichzeitigen Bruches bei Darmruptur betrifft, feststellen: unter den 11 Fällen unseres Materials von subcutanen Darmzerreissungen, wo die Patienten einen Bruch hatten, ist der Bruchinhalt in 5 Fällen wahrscheinlich von der Gewalt direkt betroffen und geschädigt worden. In zwei, möglicherweise drei Fällen ist es recht wahrscheinlich, dass der Bruch indirekt — ad modum BUNGE — für das Zustandekommen der Darmruptur eine Rolle gespielt hat. Einer der Fälle entzieht sich in dieser Hinsicht einer näheren Analyse. Bei den 2 übrigen Fällen schliesslich dürfte der Bruch in diesem Zusammenhang ohne Belang gewesen sein.

Mit der *Frühdiagnose* steht und fällt in Fällen von subcutaner Darmzerreissung die Indikation für einen lebensrettenden chirurgischen Eingriff, von der Frühdiagnose hängt also im wesentlichen auch die Prognose ab. Die späteren Stadien stehen völlig im Zeichen des Bildes einer ausgedehnten Peritonitis, und in diesen Fällen bietet die Diagnose zwar keine Schwierigkeiten,

die therapeutischen Massnahmen aber geben wenig oder keine Aussicht auf Erfolg.

Die Möglichkeiten einer frühzeitigen Diagnosestellung fallen mit den Möglichkeiten zur Erkennung der beginnenden Peritonitis zusammen. Die diesbezüglichen Schwierigkeiten seien keineswegs unterschätzt. Der *Shockzustand*, worin die meisten dieser Patienten sich während der ersten Stunden befinden, kann die sich anbahnende Entwicklung in der Bauchhöhle mehr oder weniger überschatten, und auch ernstere periphere Verletzungen — Frakturen, Schädelverletzungen usw. — können dazu beitragen, dass die innere Bauchverletzung weniger beachtet wird. Auch ist es schwierig, namentlich bei den begrenzteren Traumata, die Bedeutung der örtlichen Druckempfindlichkeit zu bewerten und zu beurteilen. Kontusionsverletzungen der eigentlichen Bauchwand, sogar bei fehlenden sichtbaren traumatischen Veränderungen der Haut, bewirken häufig eine schwer zu deutende örtliche Druckempfindlichkeit und Muskelspannung. Die genaue anamnestische Analyse der Gewalt, qualitativ und quantitativ, ist von grosser Bedeutung. Das Fehlen eines stärkeren Traumas (WILENSKY und KAUFMAN u. a.) schliesst jedoch einen ernsten Darmschaden nicht aus. Dem gleichzeitigen Vorhandensein von Bruch und Verdacht auf Bauchtrauma ist eine gewisse ausschlaggebende diagnostische Bedeutung beizumessen. Die alte klinische Regel, bei allen »akuten Bauchfällen« die Bruchgegenden zu untersuchen, hat also auch für die Bauchtraumatologie Geltung. In einem gewissen Teil der Bauchtraumafälle tritt die Hohlorganperforation erst nach einem, ein paar oder sogar erst nach mehreren Tagen ein. Diese Spätschädigungen hat KÜTTNER in einer Monographie ausführlich abgehandelt.

Die *subjektiven Erscheinungen* sind durch den Schmerz beherrscht. SÖDERLUND hat diese Frage eingehender behandelt. Er unterscheidet im ganzen zwischen dem primären Kontusionsschmerz einerseits und dem etwas später auftretenden Peritonitisschmerz. In gewissen Fällen kann zwischen ihnen ein mehr oder weniger deutlich schmerzloses Intervall vorkommen, während sie in anderen Fällen ohne irgendeine Grenze ineinander übergehen. SÖDERLUND betont jedoch auch, dass die Ursache des initialen Schmerzes in vielen Fällen eine Summation von Kontusionsschmerz und peritonealen Schmerzen ist. Dies in denjenigen Fällen, wo sich im Augenblick der Ruptur eine

grössere Menge Darminhalt in die Bauchhöhle ergiesst. Diese Ansichten SÖDERLUNDS stimmen zweifellos mit den Tatsachen überein. Für unkomplizierten Kontusionsschmerz spricht ein sukzessives und anhaltendes Abnehmen der örtlichen Schmerzen in Verbindung mit einer Besserung des Allgemeinzustandes. Der Peritonitisschmerz ist beständig, im ganzen zunehmenden Charakters, wenn auch mit gewissem »Wellenrhythmus«; der Patient fühlt sich in steigendem Masse »gequält«.

In 39 der 52 Fälle unserer Zusammenstellung liegen zuverlässige Angaben über die Schmerzverhältnisse vor. In 23 dieser 39 Fälle haben die Schmerzen augenblicklich eingesetzt und dann kontinuierlich fortbestanden; oft mit zunehmender Heftigkeit. In 10 der übrigen Fälle trat zuerst augenblicklich lokaler Schmerz auf, auf den für »eine kurze Weile« bis gewöhnlich  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde Schmerzlinderung oder gar fast Schmerzlosigkeit folgte, die dann von wieder zunehmenden Schmerzen abgelöst wurde. In einem dieser 10 Fälle kam eine fast schmerzlose Periode von annähernd 7 Stunden vor. In 6 Fällen schliesslich traten im Zusammenhang mit dem Trauma (in 3 Fällen Huftritt, in je 1 Fall Stoss mit einer Brechstange, Klemmung durch Eisenplatten, Fall zu Boden) nur sehr geringe oder gar keine Schmerzen auf. In einem dieser 6 Fälle waren die Bauchschmerzen die ganze Zeit zwischen Unfall und Operation (4 Stunden) verhältnismässig leicht; in diesem Falle handelte es sich jedoch um eine *retroperitoneale* Duodenalruptur. In den übrigen 5 Fällen kamen die Schmerzen erst  $\frac{1}{2}$ —2 Stunden nach dem Unfall, und zwar setzten sie in 3 Fällen dann akut ein, in den beiden übrigen nur allmählich.

Für mehrere der Fälle mit deutlicherem freiem Intervall ist es kennzeichnend, dass der primäre Schmerz an der Stelle des Traumas angegeben wird, der später hinzugetretene Schmerz aber »oben im Bauch«, »in der Magengrube«, »im ganzen Bauch«. Diese Zug lässt sich auch bei einem Teil der Fälle mit ununterbrochenen Schmerzen feststellen: anfangs mehr örtlich betonter Schmerz, der später die Lokalisation etwas ändert. *Diese Änderung der Schmerzen nach einem Bauchtrauma, die wohl durch die beginnende Peritonitis bedingt ist, stellt diagnostisch ein wichtiges Warnungszeichen dar.* Eine solche Veränderung des Schmerztypus bei einem dunklen Falle betrachte ich als einwandfreie Indikation für die Laparotomie. In diesem Zusammenhang kann auch auf den bekannten Zug in der Anamnese der Appendicitis

hingewiesen werden, doch ist bekanntlich das Verhältnis dort umgekehrt: zunächst diffuse Beschwerden im ganzen Bauche oder im Epigastrium, nach einigen Stunden Konzentration der Schmerzen auf die Appendixgegend. Im späteren Appendicitis-Peritonitisverlauf jedoch wieder allgemeincre Schmerzen.

Die Bewertung der subjektiven Erscheinungen ist bei dem frühen Falle häufig von wesentlicher Bedeutung für die Indikationsstellung. Die *objektiven* Symptome können nämlich bei diesen frühen Fällen sehr gering sein.

Die brettharte Bauchspannung, wie beim typischen Ulcus perforans, *kann* bei subcutaner Darmzerreissung schon nach wenigen Stunden vorhanden sein. In anderen Fällen wieder ist der Bauch während der ersten 2—3—4 Stunden — bisweilen noch länger — bei Palpation weich, vielleicht jedoch *druckempfindlich*, was aber auf die Bauchwandkontusion zurückzuführen sein kann. Die Fähigkeit der untersuchenden Hand, in diesen Fällen eine bei vorsichtigem Tasten bestehende Muskelspannung festzustellen und während der Observation auf eine etwaige Steigerung dieser Muskelspannung achtzugeben, ist ein wesentlicher Grundpfeiler der Frühdiagnose.

SÖDERLUND u. a. haben mit Recht schon früh auf den Wert der Feststellung von *Druckempfindlichkeit* im Douglasschen Raum bei *Rektalpalpation* hingewiesen. Dies um so mehr, als dieses Symptom verhältnismässig früh aufzutreten scheint und somit als Frühsymptom sehr wertvoll ist. Die Feststellung einer Ausfüllung des Douglasraumes ist zwar ein wichtiges Lokalsymptom der Peritonealklinik, hat aber für die Frühdiagnose wenig Wert. Leider enthält das vorliegende Material nur wenige Angaben, die diese Frage beleuchten könnten, eine Tatsache, die andererseits zeigt, dass diese wichtige Untersuchung in einem grossen Teil der Fälle unterlassen worden ist. Die rektale Palpation bei Bauchtraumata kann jedoch wesentlich zur Frühdiagnose beitragen und ist in den einschlägigen Fällen nie zu unterlassen. In nicht weniger als 34 unserer Fälle lässt der Krankheitsbericht jede Angabe über eine etwaige Rektaluntersuchung vermissen; die meisten dieser Fälle entfallen auf die früheren Jahre. In 9 Fällen liegen deutliche Angaben über positive Befunde vor. In einem dieser Fälle bestand ein Douglasabscess (5 Tage alter Fall), in den übrigen 8 ist Druckempfindlichkeit im Douglasraum vermerkt. Dieser letztere positive Rektalbefund wurde in einem Fall nach 25 Stunden erhoben,

in einem anderen nach 14 Stunden, einem dritten nach 12 Stunden, einem vierten nach 5 Stunden, in drei weiteren Fällen nach 4 Stunden, schliesslich in einem Falle bereits eine Stunde nach dem Unfall. In einem dieser Fälle war eine bei der Observation in der Klinik auftretende begrenzte Druckempfindlichkeit per rectum 14 Stunden nach dem Unfall nach 6stündiger Observation schliesslich entscheidend für die in diesem Falle lebensrettende Laparotomie! Andererseits liegen in 9 Fällen Angaben über einen völlig negativen Befund der rektalen Palpation nach 2 bzw. 3, 4, 4, 5, 6, 10, 11 und 57 Stunden vor. Fehlende Druckempfindlichkeit im Douglasraum schliesst also keineswegs eine Darmruptur aus.

Das Verhalten der *Temperatur* bei frühen Fällen von subcutaner Darmzerreissung ist diagnostisch von untergeordneter Bedeutung.

Wesentlich wichtiger, aber für die Frühdiagnostik gleichfalls von begrenztem und auch umstrittenem Werte (SÖDERLUND) ist jedoch die *Pulsfrequenz*. Schon lange hat man den Wert der gesteigerten Pulsfrequenz für die Diagnose der Peritonitis beachtet. TÖRNQVIST hebt in seiner Arbeit über die subcutane Darmzerreissung (aus der Lunder Klinik 1902) »die bald nach dem Unfall eintretende und stetig fortschreitende Steigerung der Pulsfrequenz« als das erste der von ihm angeführten kennzeichnenden fünf Symptome dieses Zustandes hervor. In der Bauchtraumatologie findet sich dieses Symptom zwar auch bei den Blutungen, dort aber parallel mit dem sich ständig verstärkenden Anämiebilde. SÖDERLUND weist ebenfalls auf die diagnostische Bedeutung der Pulsfrequenz hin, hebt aber andererseits hervor, dass sich in den meisten Fällen die örtlichen Symptome früher bemerkbar machen, als die Pulsfrequenzsteigerung; in gewissen Fällen jedoch sei, bei fehlenden lokalen Symptomen, eine kontinuierliche Steigerung der Pulsfrequenz »ein warnendes Symptom«.

Man fragt sich: ist eine erhöhte Pulsfrequenz ein Frühsymptom der Darmruptur? Hierzu ist zunächst zu sagen, dass während des Shockzustandes der Puls ein sehr schneller sein kann. Zweitens sei bemerkt, dass natürlich eine einmalige Bestimmung bei einer Einzeluntersuchung nur sehr bescheidenen Wert hat. Das Aussehen der Pulskurve bei wiederholter Untersuchung, in Abständen von  $1\frac{1}{2}$  Stunde oder noch weniger, kann, zusammen mit dem sonstigen klinischen Bilde, in einem Teil der Fälle von

ausschlaggebender Bedeutung für die Indikationsstellung sein. *Eine in kurzen Abständen festgestellte stetige Steigerung der Pulskurve bei einer Bauchverletzung ist stets ein Warnungszeichen!* Sie kann sowohl bei Blutungen als Hohlorganschäden auftreten, schenkt aber in beiden Fällen wertvolle Aufschlüsse, da die Operationsindikationen in diesen beiden Fällen die gleichen sind.

Mehrere einschlägige Arbeiten betonen, es gebe kein für die subeutane Darmruptur pathognomonisches Symptom. Mit Hilfe der *Röntgendurchleuchtung* ist jedoch ein solches Symptom, in den vereinzelt Fällen, wo es vorkommt, festzustellen, nämlich das *Vorhandensein freien Gases* in der Bauchhöhle. Während freies Gas in der Bauchhöhle bei der Uleusperforation ein verhältnismässig häufiges Symptom ist — PETRÉN z. B. fand, dass unter 40 untersuchten Fällen von Ulcus perforans 27 Fälle freies Gas gezeigt hatten —, hat dieser Befund in Fällen von subeutaner Darmzerreissung nur ausnahmsweise erhoben werden können. LAURELL führt dies auf die bekannte Tatsache zurück, dass in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle der Dünndarm betroffen wird. Von LAURELLS 7 untersuchten Fällen von subeutaner Darmruptur — sämtlich Dünndarmzerreissungen — zeigten 2 Fälle freies Gas. Der eine dieser Fälle wurde jedoch erst 5 Tage nach dem Unfall untersucht, der zweite nach 5 Stunden. In den letzten Jahren ist auch in Lund bei einigen Fällen von mutmasslicher subeutaner Darmruptur eine Röntgenuntersuchung gemacht worden. In keinem dieser Fälle hat der Befund freien Gases erhoben werden können. Nicht einmal in einem Falle von Ruptur des Colon descendens bestanden bei der Untersuchung eine Stunde nach dem Unfall röntgenologische Anhaltspunkte für freies Gas.

Freies Gas in der Bauchhöhle bei Röntgenuntersuchung von Fällen mit schwereren Bauchtraumata ist als pathognomonisches Symptom einer Hohlorganschädigung anzusehen. Das Symptom kommt in diesem Zusammenhang indessen so selten vor, dass sein praktischer Wert sehr begrenzt ist.

Die Röntgenuntersuchung des Bauches kann bei den in Rede stehenden Fällen jedoch — abgesehen von der Feststellung freien Gases — bisweilen auch andere für die Frühdiagnose wertvolle Befunde erheben. LAURELL sah in zwei von seinen Fällen — 2 bzw. 16 Stunden nach dem Unfall — lokalisierte Dünndarmniveaus als Zeichen örtlicher Paralyse bei begrenzter Peritonitis.

Da unser Krankengut keine Möglichkeiten zur Erörterung der einschlägigen röntgendiagnostischen Fragen bietet, verweise ich diesbezüglich auf LAURELLS grundlegende Arbeiten.

Für die *Frühdiagnose* der subcutanen Darmzerreissung dürften vor allem folgende Punkte ausschlaggebende Bedeutung haben:

1. Sorgfältige Analyse der Vorgeschichte, namentlich des traumatischen Geschehens sowie der Qualität und Quantität der Gewalt.

2. Analyse der Natur des Schmerzes, unter besonderer Berücksichtigung etwaiger mehr oder weniger deutlicher freier Intervalle und Schmerzverlagerung.

3. Eingehende Überwachung des lokalen Bauchstatus in dichten Abständen; eine zunehmende echte Muskelspannung ist von ausschlaggebender Bedeutung.

4. Rektalpalpation; Douglasdruckempfindlichkeit ist bisweilen ein relativ früh auftretendes Symptom, doch kommt sie nicht in allen Fällen vor.

5. Das Verhalten des Pulses; Steigerung der Pulsfrequenz ist ein Warnungszeichen.

6. In dunklen Fällen ist die Röntgenuntersuchung geboten; freies Gas ist zwar nur ausnahmsweise vorhanden, andere mutmassliche röntgenologische Peritonitissymptome jedoch können dazu beitragen, die Diagnose auf die rechte Spur zu lenken.

7. Untersuchung der Bruchregionen; Brüche werden bei einem auffallend hohen Prozentsatz der Fälle von subcutaner Darmruptur festgestellt und können das Zustandekommen dieser Verletzung sowohl direkt als wahrscheinlich indirekt veranlassen.

Bei sicherer, wahrscheinlicher oder begründet vermuteter subcutaner Darmruptur ist die *Laparotomie* selbstverständlich. Die Erfahrung lehrt, dass die Erfolgsaussichten um so grösser sind, je schneller nach dem Unfall operiert wird. Von mehreren Seiten hat man jedoch vor der sozusagen *allzu* frühen Operation gewarnt. KIRSCHNER betont das Risiko der Operation, während sich der Verletzte noch im Shockzustande befindet. Er betrachtet die wenigen Stunden, die nötig sind, damit der Patient im Krankenhaus mittels Herz- und Gefässtonica, evtl. Bluttransfusion, über den Shock hinweggebracht und der Allgemeinzustand gehoben werden kann, durchaus nicht als »verlorene Zeit«. Etwas drastisch kommt derselbe Gesichtspunkt zum Ausdruck in einem Diskussionsbeitrag GIBBONS nach einem Vortrag von

LEWIS und TRIMBLE vor der Americ. Surg. Assoc. 1933. Er glaubte festgestellt zu haben, dass während des Krieges in Belgien die postoperative Mortalität nach grösseren Eingriffen unter den Engländern wesentlich höher war als unter den gefangenen Deutschen. Die englischen Chirurgen pflegten dazu zu sagen: »You cannot kill these Germans.« Die Erklärung liegt s. E. darin, dass die Engländer »naturally« zuerst operiert wurden, während die gefangenen Deutschen warten mussten und in der Zwischenzeit Ruhe fanden und ihren Shockzustand überwinden konnten.

In den allermeisten Fällen von subcutaner Darmruptur lässt sich die örtliche Darmverletzung durch gewöhnliches Nähen beheben. Nur seltener, z. B. bei sehr grossen oder bei multiplen, dicht beieinander liegenden Rupturen oder in Fällen von längeren Mesenterialabrissen vom Darm, wo die Nutrition bedroht sein kann, ist eine Darmresektion angezeigt.

Darmsatur	Darmsatur + Drän	Darmresektion	Vorlagerung d. Flex. sigmoid.	Drän allein
37	7	6	1	1

Wie die obige Tabelle zeigt, wurde in 44 von sämtlichen 52 Fällen nur die Enterorrhaphie gemacht. In 7 von diesen Fällen wurde ausserdem ein Drän angelegt. Bei einem der 7 dränierten Fälle handelte es sich um eine retroperitoneale Duodenalruptur, wo der lokale retroperitoneale Raum dräniert wurde. In den übrigen 6 dränierten Fällen handelte es sich um schwere Peritonitiszustände später Fälle, in allen diesen Fällen war Becken-drainage gelegt worden. In 6 Fällen wurde bei ausgedehnten oder multiplen Schäden die Darmresektion gemacht. In einem Falle wurde die Sigmoideaflexur vorgelagert. Es handelte sich um einen Fall mit ausgedehnter Schädigung der Flexur, die auch ein langes Stück vom Mesosigmoideum abgelöst war. Schliesslich wurde in einem Falle mit grossem begrenztem Abscess, der erst 5 Tage nach dem Unfall in die Klinik kam, nur Inzision und Drainage gemacht.

Von sämtlichen 52 Fällen von subcutaner Darmruptur dieses Materials verstarben 19 nach der Operation in der Klinik. Die postoperative Mortalität ist also 36 %. Von den beiden Patienten mit Colonruptur starb der eine. Ein Fall retroperitonealer Duodenalruptur kam mit dem Leben davon. In 18 Fällen trat der



Tod eine kleine Weile bis höchstens — in einem Falle — 18 Tage nach der Operation ein. Die wesentliche Todesursache war in diesen 18 Fällen *Peritonitis* mit *Bronchopneumonie* als beitragender Todesursache in 3 von diesen Fällen (Alter: 64 bzw. 68 und 78 Jahre). Der 19. Todesfall war ein Spättodesfall und betraf einen 16jährigen jungen Mann. Er wurde (1913) mit Enterorrhaphie 18 Stunden nach dem Unfall operiert, im weiteren Verlauf trat ein Pleuraempyem hinzu. Nach Thorakotomie + Drän trat zunächst Besserung ein, 6 Wochen nach dem zweiten Eingriff verschlimmerte sich der Zustand jedoch wieder mit zunehmender Apathie und Kopfschmerz. Exitus fast 4 Monate nach der Darmoperation. Die Sektion zeigte nichts Krankhaftes in der Bauchhöhle, das Empyem war in Heilung begriffen; die unmittelbare Todesursache war ein grosser *Gehirnabscess*.

PETRY (1896) hatte in seiner Zusammenstellung von 42 operierten Fällen aus der Literatur nicht weniger als 28 Todesfälle. In TAWASTSTJERNAS (1905) Zusammenstellung von 125 operierten Fällen verliefen 84 tödlich, also ebenfalls 67 %. HERTLE (1907) meldet 77 Todesfälle unter 106 operierten Fällen, d. i. 72 %. Bedenkt man, dass diese Zahlen aus Literaturzusammenstellungen einzelner oder kleiner Serien operierter Fälle stammen, wo, wie immer bei kasuistischen Mitteilungen, die Fälle mit günstigem Ausgang am liebsten veröffentlicht werden, so sieht man ein, wie ungünstig die Prognose vor nunmehr etwa 40 Jahren gewesen sein muss. Dies hängt natürlich sehr wesentlich damit zusammen, dass diese Fälle damals in viel höherem Grade als heute allzu spät zur Diagnose und Operation kamen. So wurden von PETRYS 42 Fällen nur 18 innerhalb der ersten 24 Stunden operiert. Dass jedoch die Mortalität nach wie vor bei diesen Fällen hoch ist, zeigen auch die Zahlen neuerer Publikationen, die zwar auf relativ kleinen Krankengütern fussen, da es sich bei ihnen nicht um Sammelstatistiken, sondern um Serien aus verschiedenen Krankenhäusern handelt. JAKI (1931): 16 operierte Fälle mit 11 Todesfällen; nur 3 der Fälle kamen innerhalb von 12 Stunden zur Operation. TOTTEN (1938): 16 operierte Fälle mit 5 Todesfällen. MÜLLER (1938): von 25 operierten Fällen von isolierter subcutaner Darmverletzung starben 13, also etwa die Hälfte. Von diesen 25 Fällen kamen jedoch nicht weniger als 20 innerhalb von 6 Stunden nach dem Unfall zur Operation. TICHÝ (1938) meldet unter 26 operierten Fällen eine Mortalität von 19 %.

Bedeutend grösseres Interesse als diese totalen Sterblichkeitsziffern besitzt jedoch für die Beurteilung der Prognose die Frage, wie sich die Mortalität mit Rücksicht auf die zwischen Unfall und Operation vergangene Zeit verhält. In TAWASTSTJERNAS Statistik wurden 55 Fälle innerhalb der ersten 12 Stunden operiert; die Sterblichkeit betrug für diese etwa 50 %, für 33 innerhalb von 6 Stunden operierte Fälle war die Mortalität wenig niedriger, nämlich 48 %. Von 54 Fällen, die 12 bis 48 Stunden nach dem Trauma zur Operation kamen, starben 41, d. i. fast 80 %. Dieselbe Sprache reden HERTLES Zahlen: Operation bis 6 Stunden nach dem Unfall: 25 Fälle mit einer Sterblichkeit von 48 %; 7 bis 12 Stunden: 15 Fälle mit 54 % Todesfällen; 13 bis 24 Stunden: 24 Fälle mit 79 % Todesfällen; 25 bis 48 Stunden: 14 Fälle mit einer Mortalität von 93 %.

Die 52 Fälle des Lunder Materials gliedern sich entsprechend wie folgt:

Zeitpunkt der Op. in Stunden nach d. Unfall	Anzahl d. op. Fälle	Todesfälle	Mortalität
Bis 6 . . . . .	26	6	23 %
Über 6 bis 12 . . . . .	11	7	50 %
Über 12 bis 24 . . . . .	10	4	
Über 24 . . . . .	5	2	

Die Zahlen der 3 letzten Zeitgruppen sind allzu klein, um Schlussfolgerungen zu erlauben. Doch dürfte man berechtigt sein, auch angesichts dieser kleinen Zahlen zu dem Schluss zu kommen, dass *die Prognose erheblich ungünstiger ist, wenn die Operation später als 6 Stunden nach dem Unfall gemacht wird.* Unter 26 innerhalb dieser ersten 6 Stunden operierten Fällen waren 6 Todesfälle zu verzeichnen (23 %), während von den übrigen 26 Fällen, die später operiert wurden, nicht weniger als 13 tödlich ausgingen (50 %).

Ein anderer Faktor, der überraschenderweise in diesem Zusammenhang wenig beachtet worden ist — vielleicht weil er so selbstverständlich ist — ist die Bedeutung des *Lebensalters* für die Prognose. Es ist klar, dass die Zahl der Todesfälle innerhalb jeder Serie oder Gruppe — auch wenn es sich um eine Gruppe früher Fälle handelt — um so grösser sein muss, je mehr ältere Personen oder gar Greise die betreffenden Serien bzw. Gruppen belasten. In unserem Material finden sich 30 Fälle bis zu einem Alter von 40 Jahren. Von diesen gingen 7 tödlich aus (23 %).

Von 22 Patienten im Alter von 40 Jahren und darüber aber starben 12 (über 50 %). Von 37 Patienten, die das 50. Lebensjahr erreicht hatten, starben 9 (25 %), während von den 15 Patienten im Alter von über 50 Jahren nicht weniger als 10 starben, also zwei Drittel. Nur ein von 9 Patienten im Alter von über 60 Jahren kam mit dem Leben davon. Diese letzteren 9 Patienten wurden 2 bzw. 6, 6, 7, 9, 10, 11, 17 und 25 Stunden nach dem Unfall operiert, es waren also durchgehend keine eigentlichen Spätfälle. Von 19 Patienten im Alter von unter 40 Jahren, die innerhalb der ersten 6 Stunden zur Operation kamen, starben nur 3, also knapp jeder sechste Patient.

	Anzahl d. Fälle	Todes- fälle
Duodenum . . . . .	1	—
Jejunum . . . . .	16	4
Ileum . . . . .	16	9
Colon . . . . .	2	1
Unbestimmbar (doch Dünndarm) .	17	5

Die obige Tabelle zeigt die Verteilung der Todesfälle nach der Lokalisation der Perforation im Darm. Die Zahlen sind allzu klein, um bindendere Schlüsse zu erlauben. Dass die Prognose der Colonperforationen ungünstiger ist, als die der Dünndarmrupturen, dürfte ohne weiteres einleuchten. Man sieht aus der Tabelle, dass die Ileumrupturen in diesem Material mehr als doppelt so oft einen tödlichen Ausgang genommen haben, als die Jejunumrupturen. Dass die bakteriologischen Verhältnisse im Dünndarm, mit zunehmender Flora kaudalwärts, in diesem Zusammenhang prognostisch von Bedeutung sein können, lässt sich natürlich nicht ganz bestreiten. Nach unserem Material hat es den Anschein, als ob die Prognose der unteren Dünndarmrupturen ungünstiger sei als die der weiter oralwärts gelegenen.

Gliedert man dieses Material in die 3 Zehnjahresperioden und betrachtet, im wesentlichen vom prognostischen Gesichtspunkt aus, jede Periode für sich, so ergeben sich daraus einige recht auffallende Einzelheiten. Die Todesfälle sind in der folgenden Tabelle in Klammern angegeben.

Während der ersten Zehnjahresperiode<sup>1</sup> kamen nur 6 von 15 Patienten innerhalb der ersten 6 Stunden in die Klinik, und die

<sup>1</sup> Die Serien der einzelnen Perioden sind ja, wie man sieht, ziemlich klein, sie dürften aber doch im ganzen gleichwertig und homogen sein.

Periode	Anzahl d. Fälle	Anzahl d. innerhalb von 6 Stdn. in die Klinik gekommenen Fälle	Anzahl d. später als 6 Stdn. in die Klinik gekommenen Fälle	Op. innerhalb von 6 Stdn.	Op. später als 6 Stdn.	Durchschnittl. Zeit zw. Unfall u. Op.
1910—19	15 (5)	6	9	6 (1)	9 (4)	18 Stdn.
1920—29	20 (9)	10	10	8 (2)	12 (7)	15 „
1930—39	17 (5)	12	5	12 (3)	5 (2)	7 „

durchschnittliche Zeit zwischen Unfall und Op. betrug in jener Periode 18 Stunden. In der zweiten Periode kam die Hälfte der 20 Patienten innerhalb von 6 Stunden in die Klinik; die durchschnittliche Zeit zwischen Unfall und Op. war hier etwas kürzer, nämlich 15 Stunden. Während der letzten Zehnjahresperiode kamen fast  $\frac{3}{4}$  der 17 Patienten innerhalb von 6 Stunden nach dem Unfall in die Klinik, und demgemäss errechnet sich die durchschnittliche Zeit bis zur Operation auf nur 7 Stunden, also wesentlich kürzere Zeit als in den beiden vorigen Perioden. Dies hängt im wesentlichen mit drei Faktoren zusammen: zunehmender Aufklärung der Bevölkerung; besseren Transportmöglichkeiten; schliesslich, doch vielleicht in erster Linie, mit dem offenen Blick des modernen praktischen Arztes für diese Fälle. Vor allem in den ersten Jahren dieses Materials fanden sich etliche Fälle, die kurz nach dem Unfall, an der Unfallstelle oder zu Hause, ärztlich untersucht worden waren und bei denen man Expektanz mit Morphininjektion eingeleitet hatte. In der Zeit von 1910 bis 1939 lässt sich jedoch durchaus keine Besserung hinsichtlich der Mortalität in den verschiedenen Zehnjahresperioden feststellen, weder was die Frühoperationen noch was die später als 6 Stunden nach dem Unfall Operierten betrifft. Im grossen gesehen, findet man in den drei Zehnjahresperioden für die *Frühoperierten* eine Sterblichkeit von 1: 6 bzw. 1: 4 und 1: 4, für die *später Operierten* etwa 1: 2 bzw. 1: 2 und 1: 2.

Für die Prognose bei der subcutanen Darmruptur sind in erster Linie und im wesentlichen folgende Faktoren bestimmend:

1. Möglichst schnelle Einweisung ins Krankenhaus.
2. Frühdiagnose und dementsprechend Frühlaparotomie.
3. Alter des Verletzten.
- (4. In gewissem Grade vielleicht auch Lokalisation der Ruptur.)

(5. Ob gleichzeitig andere komplizierende Verletzungen schwereren Grades vorliegen. Diese letztere Frage ist in dieser Arbeit nicht berührt worden, da das Material keinen direkten Anlass dazu bot.)

### Zusammenfassung.

An der Lunder Chirurgischen Klinik sind in den Jahren 1910—1939 52 Fälle von subcutaner Darmruptur operiert worden — 1 retroperitoneale Duodenalruptur, 49 Fälle von Jejunum- und Ileumzerreissung und 2 Colonrupturen.

Das häufigste Trauma war bei dieser vorwiegend ländlichen Klientel der Huftritt des Pferdes (über 60 %). Brüche scheinen bei Fällen von subcutaner Darmruptur auffallend oft vorzuliegen und — direkt wie indirekt — prädisponierende Bedeutung zu haben.

Für die Frühdiagnose wichtige Momente sind: die Natur des Schmerzes (schmerzfreie Periode, Schmerzverlagerung usw.), sorgfältige wiederholte Bauchuntersuchungen, Rektalpalpation, häufige Pulsbestimmungen, Röntgenuntersuchung.

Von sämtlichen 52 operierten Fällen gingen 19 (36 %) tödlich aus. Von 26 innerhalb der ersten 6 Stunden nach dem Unfall operierten Fällen starben 6 (23 %), während von den 26 zu einem späteren Zeitpunkt operierten Fällen 13 tödlich ausgingen (50 %).

### Summary.

At the Lund Surgical Clinic during the period 1910—1939 operations were performed on 52 cases of subcutaneous rupture of the intestines — 1 retroperitoneal rupture of duodenum, 49 cases of ruptured jejunum and ileum and 2 cases of rupture of the colon.

The commonest accident in this material — chiefly from the rural districts — was a kick from a horse (over 60 %). A decidedly great proportion of the patients with subcutaneous intestinal rupture had hernia. It would seem as if the hernia not only directly (by direct trauma to the hernia) but also indirectly were significant for the production of a subcutaneous intestinal rupture.

For an early diagnosis attention is drawn to the importance of the nature of the pain (painless period, shifting of pains etc.).

a careful and oft repeated abdominal examination, rectal examination, frequent pulse records and roentgen examination.

Among an aggregate number of 52 operations there were 19 deaths (36 %). Out of 26 cases operated on within the first 6 hours 6 died (23 %) while among 26 patients operated on later there were 13 deaths (50 %).

### Résumé.

A la clinique chirurgicale de Lund on a opéré de 1910 à 1939 52 cas de rupture intestinale souscutanée: 1 rupture rétropéritonéale du duodénum, 49 cas de rupture du jéjunum et de l'iléon, et deux ruptures du colon.

Le traumatisme le plus fréquemment en cause dans ce matériel — qui provient en majeure partie de la campagne — a été le coup de pied de cheval (plus de 60 %). Une proportion remarquablement grande des blessés atteints de rupture intestinale souscutanée avaient une hernie. Il semble que la hernie ne joue pas seulement un rôle direct (par traumatisme direct à son niveau) mais aussi un rôle indirect dans la production de la rupture intestinale souscutanée.

En vue de l'établissement précoce du diagnostic l'auteur souligne l'importance du caractère de la douleur («intervalle libre» sans douleur, déplacement de la douleur etc.), celle d'un examen méticuleux, souvent répété, de l'abdomen, celle du toucher rectal, celle du contrôle à courts intervalles du pouls, celle de l'examen radiologique.

Sur l'ensemble des 52 cas opérés il y eut 19 décès (36 %). 26 cas opérés dans les 6 premières heures donnèrent 6 morts (23 %), mais des 26 opérés plus tardivement il en mourut 13 (50 %).

### Literatur.

- BROFELDT, S. A.: Zur Pathogenese der Berstungsrupturen im Darm. Acta chir. scand. 58. 256. 1924.  
 BUNGE: Zur Pathogenese der subcutanen Darmrupturen. Bruns Beitr. klin. Chir. 47. 771. 1905.  
 GIBBON: cit. LEWIS and TRIMBLE.  
 HERTLE, J.: Über stumpfe Verletzungen des Darmes und Mesenteriums. Bruns Beitr. klin. Chir. 53. 257. 1907.

- JAKI: Zur Klinik der subcutanen Verletzungen der Bauchorgane durch stumpfe Gewalt. *Dtsch. Z. Chir.* 232. 724. 1931.
- KIRSCHNER, M.: Der Verkehrsunfall und seine erste Behandlung. *Arch. klin. Chir.* 193. 230. 1938.
- KÜTTNER, H.: Die Spätschädigungen des Darmes nach stumpfer Bauchverletzung. *Erg. Chir. u. Orth.* 23. 205. 1930.
- LAURELL, H.: Über die Röntgensymptome bei Bauchverletzungen durch stumpfe Gewalt. *Upsala Läk. fören. förh.* 43. 239 u. 413. 1937/38.
- LEWIS, D. and TRIMBLE, I. R.: Subcutaneous injuries of the abdomen. *Ann. surg.* 98. 685. 1933.
- LONGUET, M.: Remarques sur la rupture de l'intestin sans lésions des parois abdominales. *Bull. de la Soc. anat. Paris.* 10. 799. 1875.
- MOTY: Étude sur les contusions de l'abdomen par coup de pied de cheval. *Rev. de chir.* 1890. 878.
- MÜLLER, E.: Bauchverletzungen. *Erg. Chir. u. Orth.* 31. 589. 1938.
- PETRÉN, G.: Über den diagnostischen Wert des röntgenologischen Nachweises freien Gases in der Bauchhöhle bei Ulcusperforation. *Chirurg.* 9. 259. 1937.
- PETRY, E.: Über die subkutanen Rupturen und Kontusionen des Magen-Darmkanals. *Brunns Beitr. klin. Chir.* 16. 545. 1896.
- SAUERBRUCH, F.: Die Pathogenese der subkutanen Rupturen des Magen-Darmkanals. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 12. 93. 1903.
- SEIFERT, E.: Die stumpfen Darmverletzungen. *Arch. orth. u. Unfallschir.* 34. 36. 1933/34.
- SÖDERLUND, G.: Über subkutane Darmrupturen. *Nord. med. arkiv. Avd. I.* 51. 191. 1918.
- TAWASTSTJERNA, O.: Über die subkutanen Rupturen des Magen-Darmkanals nach Bauchverletzungen. *Inaug. diss. Helsingfors.* 1905.
- TICHÝ, L.: Subcutane Darmzerreissungen. *Ref. Z-org. ges. Chir.* 89. 94. 1938.
- TOTTEN, H. P.: Subcutaneous injuries of the intestine and mesentery. *Surgery.* 4. 597. 1938.
- TÖRNQVIST, G. W.: Über Diagnose und Behandlung der subcutanen Kontusionsrupturen des Darms. *Nord. med. arkiv. Avd. I.* 35. 1902. Nr. 2.
- WILENSKY, A. O. and KAUFMAN, P. A.: Subparietal rupture of the intestine due to muscular effort. *Ann. surg.* 106. 373. 1937.
-

## Myxoglobulosis appendicis.

Von

EINAR HOLLSTRÖM.

---

Myxoglobulosis appendicis ist eine ungewöhnliche Abart von Mucocoele appendicis und besteht in einem vom Zökum abgesperrten, schleimgefüllten Processus vermiformis, wo der Schleim sich zu Kugeln geformt hat, die wie gekochte Sagokörner, Frosch- oder Fischlauch aussehen. In der amerikanischen Literatur wird sie auch als »fish-egg mucocoele« bezeichnet.

Der erste, der in der Literatur eine Beschreibung von Myxoglobulosis gegeben hat, ist LATHAM (1897). Bei einem 46-jährigen Mann, der an Pneumonie gestorben war, fand er bei der Sektion einen an der Basis obliterierten Appendix, dessen Lumen mit transparenten Körpern von der Grösse getrockneter Erbsen gefüllt war. Er ging indes nicht auf eine Erklärung der Ätiologie oder der Genese ein. 1907 hat HUETER einen Fall von Pseudomyxoma peritonei beschrieben, das von einem Processus vermiformis mit den für Myxoglobulosis charakteristischen Kugeln ausgegangen war. 1909 fand CAGNETTO Myxoglobulosis appendicis bei einer 70-jährigen, an Pleuritis gestorbenen Frau. Er versuchte auch, die Entstehung der Kugeln zu erklären. 1910 berichtete BOECKMANN über den ersten Befund von Myxoglobulosis, der bei Operation wegen Appendicitisverdachts erhoben worden war, und 1913 teilte POHL einen weiteren Fall mit. 1914 stellte v. HANSEMANN zwei Fälle bei Obduktion fest, er erteilte der Affektion den Namen »Myxoglobulose« und gab wie die drei letztgenannten Autoren eine Erklärung für die Entstehung der Myxoglobulose. Seitdem ist eine grössere Anzahl Fälle von Myxoglobulosis appendicis beschrieben worden. Soweit ich in der mir zugänglichen



Literatur feststellen konnte, hat man die Affektion 36mal angetroffen; hiervon sind 32 Fälle kurz oder eingehender beschrieben, während 4 nur erwähnt werden.

Die Anzahl der für die Affektion charakteristischen Kugeln schwankt nach den einzelnen Autoren zwischen 50 (STURM) und 1,500 (POINDECKER). Auch die Kugelgrösse wechselt, und zwar nicht nur von Fall zu Fall, sondern auch bei ein und demselben Fall, nach MILLIKEN & POINDEXTER von Stecknadelköpfgrosse bis zu einem Durchmesser von 1 cm.

Das Aussehen der Kugeln wird besonders von BOECKMANN eingehend beschrieben. Als der Appendix geöffnet wurde, quoll aus seinem Lumen eine schleimige Masse heraus, die beim ersten Blick wie Froschlaich aussah. In einer ziemlich zähen, wenig fadenziehenden, blass hellgrauen, meist schleimigen, durchsichtigen, an manchen Stellen festeren, gelatinösen Grundsubstanz lag eine grosse Menge vollständig runder oder etwas länglicher oder unregelmässig geformter Körper von Hanfkorn bis Erbsengrösse. Von den letzteren war ein Teil grau, durchsichtig, blasenförmig und glich gekochten Sagokörnern. Ein Teil dieser transparenten Körper wies einen exzentrisch liegenden opakweissen Fleck auf, weshalb sie an Froschlaich erinnerten. Ein Teil der Körper war durch und durch opak oder rein weiss und undurchsichtig. Die opaken hatten eine gewisse Ähnlichkeit mit Corpora oryzoidea. Bei mikroskopischer Untersuchung von gehärtetem und geschnittenem Material fand B., dass die meisten Körper aus zwei Substanzen bestanden, die sich in bezug auf Dichte und Färbbarkeit unterschieden und in wechselnder Menge in den Kugeln vorkamen. Im Innern der letzteren lag in variierender Menge entweder eine homogene, gleichsam glasige, starre, mit Rissen versehene Substanz oder eine feinkörnige oder schliesslich eine Masse feiner Körnchen und ziemlich dicht zusammengedrückte nekrotische Zellmassen sowie tropfenartige Gebilde. Alle diese Massen nahmen beim Färben Eosin ziemlich stark an und sahen bei Färbung mit van Gieson schmutzbraun aus. Mit polychromer Methylenblaulösung färbten sie sich hellblau und bei WEIGERTS Fibrinfärbung rötlich blau. Die Aussenschicht der Kugeln bestand aus zelllosem, fein- oder grobfädigem Schleim, der wie die Schalen einer Zwiebel schön in konzentrischen Schichten von wachsender Dichte oder, wenn der Kern peripher lag, in exzentrischen Schichten angeordnet war. Diese äussere Schicht gab die mikrochemische Reaktion des Schleims. Beide Schichten waren

nach BOECKMANNs Ansicht Schleim und die innere Schicht älter. Den Unterschied in Farbe und Durchsichtigkeit zwischen den Kugeln erklärte er damit, dass, wenn die stets dichtere innere Schicht in reichlicherer Menge vorhanden war als die äussere, die Körper makroskopisch opak weiss aussahen und an Reiskörper erinnerten. War dagegen die dichtere Schicht in geringer Menge vorhanden, während die äussere Schleimschale reichlich entwickelt war, so waren die Körper grau oder grauweiss und durchsichtig. Lag die innere dichtere Zone exzentrisch, so sahen die Körper wie Froschlaich aus. Die nur aus Schleimfäden bestehenden Körper, die also bloss aus der Aussenschicht aufgebaut waren, fanden sich vorzugsweise in der Nähe der Appendixwand, und die mit dichtem, opakem Zentrum lagen weiter von der Wand entfernt, besonders mitten im Inhalt des Appendixlumens, was BOECKMANN in seiner Ansicht von dem höheren Alter der letzteren Körper bestärkte.

Auch nach v. HANSEMANNS Beschreibung sind die Kugeln aus zwei Schichten aufgebaut, einer äusseren, glasigen, durchsichtigen, und einer inneren in Gestalt eines weissen opaken Kernes. Dieser Kern war stets aus mehrschichtigen Kleinkörpern zusammengesetzt, deren Schichten nicht immer konzentrisch, sondern bisweilen wirbelförmig waren; die Kerne konnten aus 4—5 und manchmal noch mehr solchen Körpern bestehen, die wie Knäuel von Schleimfäden aussahen. Diese Kleinkerne oder Kernbälle waren innig zu einem Kern zusammengefügt, und um diesen lag die Aussenschicht, die gleichfalls aus Schleim- oder Kolloidfäden zu bestehen schien. In dem ersten seiner beiden Fälle fand v. HANSEMANN, dass die Kugeln grösstenteils aus Kolloid bestanden. Eine deutliche Schleimreaktion mit Essigsäure bekam er nur bei einem Teil der Kugeln. Bei mikrochemischer Untersuchung gehärteter und geschnittener Kugeln zeigte sich auch, dass nicht alle Schleim enthielten, sondern dass sie ganz oder teilweise aus einer glasigen, kolloidalen Masse bestehen konnten. In einem Teil der Kugeln färbte sich das opake Zentrum mit Hämatoxylin-Eosin rein rot und die glasige Peripherie bläulich. In dem zweiten Fall gaben sämtliche untersuchte Kugeln deutliche Mucinreaktion sowohl bei der unmittelbaren Untersuchung mit Essigsäure als bei Färbung nach Härten und Schneiden.

In allgemeinen wird angegeben, dass die Kugeln aus Mucin oder vielleicht häufiger aus Pseudomucin bestehen. So sagen MILLIKEN & POINDEXTER bei Beschreibung ihres Falles, dass

die globoiden Körper ehemisch aus Pseudomucin zusammengesetzt waren und eine granuläre und fibrilläre Struktur besaßen. Die granuläre Materie färbte sich mit basischen Farben, während die fibrilläre Affinität zu sauren Farbstoffen hatte. Die zentrale opake Area der Körper schien denselben Bau zu haben wie die peripheren Teile, aber kompakter zu sein.

Über den Mechanismus bei Entstehung der Kugeln sind einige Theorien aufgestellt worden. POHLS Ansicht von der Entstehungsart die im wesentlichen mit der von CAGNETTO übereinstimmt, ist in grossen Zügen folgende:

Die der Schleimhaut anliegenden stecknadelkopf- bis hirsekorn-grossen, kaviarartigen Kugeln entstehen durch eine Entzündung, welche die Drüsen in dem gegen das Lumen obliterierten Appendix grösstenteils beschädigt oder zerstört, teilweise mit narbiger Verwandlung der Schleimhaut, während bei anderen Drüsen die Mündung verlötet wird und einige schliesslich ihre Form und Funktion behalten. Die obliterierten Drüsen sondern noch Schleim ab, dessen Abfluss indes gesperrt ist, wodurch die Drüsen gespannt werden. Durch Resorption seines flüssigen Bestandteils trocknet das Sekret ein und erhält in Drüsenfundus seine Kugelform. (CAGNETTO bestreitet indes, dass eine Resorption stattfindet). Die schleimigen Massen üben einen Druck auf das Epithel aus, das sich an manchen Stellen verändert und abgestossen wird, woraus sich erklärt, dass man in den Kugeln eingebackene mikroskopische Epithelteilchen finden kann. In den geschlossenen Drüsen nimmt der Druck immer mehr zu und wird durch Kontraktionen der Appendixmuskulatur verstärkt, so dass die verklebten Mündungen der maximal erweiterten Drüsen schliesslich aufplatzen und die Kugeln in das Appendixlumen gelangen. Hier reiben sich die Kugeln dann aneinander und polieren sich ab. Durch Zusammenbacken von z. B. 3—4 kleinen Kugeln können auch grössere entstehen. CAGNETTO sagt, der Prozess erinnere an die Entstehung von Corpora oryzoidea in entzündlichen Sehnen-scheiden.

Nach den oben genannten Autoren sollen sich also Kugeln auf zwei Arten bilden können, entweder in den Drüsenlumina oder durch Zusammenbacken im Appendixlumen. Hiergegen sind indes ganze Reihe Einwände erhoben worden.

In seinem Fall von Myxoglobulosis, wo die Kugeln in vakuolen-artigen Ausbuchtungen der Appendixwand lagen, gibt POINDECKER eine Erklärung der Entstehung der Schleimkugeln, die sich

von der Auffassung der oben genannten Forscher unterseheidet. Seiner Ansicht nach rief eine phlegmonöse Entzündung in den proximalen Theilen des Appendix eine Obliteration hervor, wodurch Schleimansammlung in Appendix entstand, was eine Erweiterung der normaliter in der Appendixwand vorhandenen Ausbuehtungen zur Folge hatte. In diesen werde der mit Gewebsresten gemischte Schleim durch die Arbeit der Appendixmuskulatur zu Kugeln geformt. Das Zusammenbaeken der Kugeln werde durch später abgesonderte dünnere Flüssigkeit verhindert. Namentlich gegen diese Auffassung und bis zu gewissem Grade auch gegen die von CAGNETTO hat man darauf hingewiesen, dass die Schleimkugeln vielfach keine Zellbeimischung aufweisen.

v. HANSEMANN schliesst sich CAGNETTOs und POHLs Theorien über die Bildung der Kugeln nur teilweise an. In seinen Fällen beobachtete er zwar auch erweiterte Drüsenlumina, teilweise auch drüsenfreie Partien, aber die Erweiterung der Drüsenlumina war nicht annähernd so gross, dass die Kugeln in ihnen Platz fanden. Dagegen deutete ein anderer Befund auf eine etwas andersartige Genese. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass die Kernpartien der Kugeln anders beschaffen waren als die sog. Schale. Sie waren, wie früher bemerkt, aus bis zu 4—5 mehrschichtigen Bällen zusammengesetzt, die gemeinsam den Kern bildeten, welchen verknäuelte Schleim- oder Kolloidfäden wie eine Schale umgaben. v. H. bezweifelte nicht, dass die kleinen Bälle, die zusammen den Kern bildeten, in den erweiterten Drüsenlumina entstanden waren; ihre Grösse stimmte gut mit der der Drüsenlumina überein. Das Zusammenbaeken der Kernbälle und die Auflagerung kolloidaler oder schleimiger Massen sei sicher ausserhalb der Drüsen erfolgt. v. H. nahm an, dass die Kugeln sich an den Stellen der Appendixwand gebildet hatten, welche keine Schleimhaut besaßen. Man habe also mit zwei Momenten zu rechnen, nämlich Bildung der kleinen Kernbälle in den Drüsenlumina und danach eventuell Zusammenbaeken mehrerer soleher Bälle mit Schleim- oder Kolloidauflagerung im Appendixlumen, wobei gleichzeitig die Kugeln an der drüsenfreien Oberfläche einer atrophischen Schleimhaut vorbeierollten. v. H. vergleicht die Entstehung der Kernbälle mit der fabrikmässigen Herstellung von Sagokörnern. Diese besteht ja darin, dass man Kartoffelmehl von bestimmter Konsistenz durch ein Sieb presst, welches so geschüttelt wird, dass die durch die Sieblöcher gedrückte Masse in kleine Stüekchen zersehnitten wird,

welche dann in eine rotierende Trommel verbraecht werden, wo sie gerollt werden, bis sie Kugelform angenommen haben. Dem Sieb entsprächen die Ausführungsgänge der Drüsen und der rotierenden Trommel die drüsenfreien Teile der Appendixwand, an denen die Kugeln vorbeigerollt würden.

SCHLAGENHAUFER gibt bei Beschreibung eines Falles von Myxoglobulosis an, er habe keine solehen vakuolenartigen Ausbuechtungen finden können, wie POINDECKER sie beschreibt, aber statt dessen einen Kanal zwischen der Schleimhaut und der Muskulatur der Appendixwand. Dort wurden seiner Ansicht nach die Kugeln vormodelliert, um dann in das Appendixlumen zu gelangen und daselbst ihre definitive Form zu erhalten.

MAY sagt in sener kritischen Besprechung der Theorien über die Bildung der Schleimkugeln, dass das meehanische Moment sieher von grosser Bedeutung sei, dass man aber aus den mikroskopischen Befunden allein keine klare Auffassung von der Genese gewinnen könne, da man nicht die Rolle kenne, welche die »Kolloidphysik« zweifellos spiele.

Das mechanische Moment soll indes nach v. HANSEMANN das wesentliche sein, und mehrere Autoren haben auch auf das Vorkommen einer ausgesprochenen Muskelhypertrophie in der Appendixwand hingewiesen (HUETER, BOECKMANN, MAY, HUDACEK, HENTZ). Diese soll entstehen durch die infolge der Obliteration gesteigerte Arbeit der Appendixmuskulatur bei den vergeblichen Versuchen, den Appendixinhalt in das Zökum zu pressen.

Eine folge der muskulären Kontraktionen und der starken Schleimabsonderung ist ein erhöhter Druck im Appendix, weshalb der Schleim leicht zwischen die Muskelfasern gepresst wird (NEUMANN, STURM, LIGNAC, HONECKER, MEYER & ROCKSTROH u. a.) oder sogar Teile der Appendixwand zu divertikelartigen Gebilden ausbuechten kann, besonders wenn ein früherer entzündlicher Prozess die Elastizität der Wand herabgesetzt hat (CAGNETTO, v. HANSEMANN u. a.). Der hohe Druck ruft auch eine Atrophie der Schleimhaut hervor, die an manehen Stellen sogar völlig zerstört werden kann (LATHAM, HUETER, v. HANSEMANN, STURM, LAZAREVIC, MEYER u. ROCKSTROH). Wahrscheinlich ist der hohe Druck auch die Ursache, dass die fibröse Obliteration an der Appendixbasis wie die Spitze eines Handschuhfingers in das Zökum hineinragen kann (LATHAM, v. HANSEMANN).

In Kürze kann man sagen, dass die Entstehung von Mueocele und die von Myxoglobulosis drei gemeinsame Voraussetzungen

haben: 1) Obliteration des Appendix, so dass ein abgesperrter Raum entsteht; 2) vermehrte Schleimsekretion; 3) Fehlen von eiterbildenden Bakterien im Appendix. Aber damit sich nun keine Mueoele, sondern eine Myxoglobulosis entwickelt, ist ausserdem ein mechanisches Moment erforderlich und, wie früher bemerkt, möglicherweise ein kolloidchemischer Prozess, dessen Natur man nicht kennt.

Die Obliteration ist in den allermeisten Fällen durch eine durchgemachte Appendicitis oder eventuell Typhlitis, vielleicht gelegentlich durch eine Knickbildung am Appendix sowie einen Tumor an der Appendixbasis hervorgerufen. Zwei Fälle von Myxoglobulosis mit Tumor, der den Appendix vom Zökum abgesperrte, sind beschrieben. Der Tumor bestand in einem Adenokarzinom bzw. Karzinoid.

*Eigener Fall.* Der Anlass dieser Übersicht über Myxoglobulosis appendicis ist, dass ich vor einiger Zeit bei Appendektomie in der Chirurgischen Universitätsklinik in Upsala einen Fall von Myxoglobulosis feststellte und bei Durchsicht der Literatur fand, dass ein typischer Fall dieser Erkrankung in Skandinavien nicht beschrieben ist. Deshalb dürfte ein Bericht über diesen Fall vielleicht von Interesse sein.

Es handelt sich um einen 60-jährigen Mann, der 1918 eine Pleuritis gehabt hatte, aber seitdem immer gesund gewesen war. Er kann sich nicht erinnern, früher Bauchbeschwerden gehabt zu haben. Am 26. 4. 1940 fühlte er sich, als er morgens erwachte, völlig gesund und hatte eine normale Abführung. Ein paar Stunden später, d. h. gegen 8 Uhr, fühlte er beginnenden Bohrschmerz in der Mitte der Magen-grube. Die Schmerzen strahlten etwas unter das Sternum aus. Um 9 Uhr frühstückte er und musste sich dabei sofort erbrechen. Gleichzeitig fröstelte ihn etwas, und er legte sich deshalb angekleidet aufs Bett. Die Schmerzen nahmen nun etwas ab, doch litt er an Brechreiz, musste sich aber nicht mehr erbrechen. Da die Beschwerden nicht nachliessen, ging er um 15 Uhr nach dem Krankenhaus, ein Weg von ca. 2 km.

Bei der Ankunft im Krankenhaus erschien sein Zustand unbedeutend beeinträchtigt, er klagte über Schmerz in der Nabelgegend sowie etwas nach dem Epigastrium hinauf. Temp. 37.7° C, Puls 72 Schläge je Min. Mund und Rachen o. B. Blutdruck 165/110. Bei Auskultation von Herz und Lungen wurde nichts Bemerkenswerthes gehört. Der Bauch war von normaler Konfiguration und etwas adipös. Pathologische Resistenzen waren nicht tastbar, ebensowenig die Leber oder die Milz. Keine Empfindlichkeit über den Nierenlogen. Keine Peritonitiszeichen. Unbedeutende palpatorische Empfindlichkeit über dem

ganzen Bauch, jedoch etwas ausgesprochener über MAC BURNEYS Punkt. (M. B.). Bei Druck in der linken Fossa iliaca bekundete Pat. keinen Schmerz in der rechten. (Perman-Rovsing:neg.) Bei Tiefatmung keine Schmerzen. Ebensowenig bei Hustenstoss. Bei Psoasprobe schwacher Schmerz auf der rechten Seite. Bei Palpation per rectum unbedeutender Schmerz rechts oben. Die Prostata war von normaler Grösse und Konsistenz. Keine pathologischen Harnbefunde. Bei Zählung der weissen Blutkörperchen um 16 Uhr zeigten sich diese etwas vermehrt, 12,200 je  $\text{mm}^3$ , darunter 11,000 polynukleäre. Man deutete den Fall als eine in Entstehung begriffene Appendicitis.

Um 19 Uhr hatten die Beschwerden etwas zugenommen, und die Empfindlichkeit über dem M. B. war deutlicher ausgesprochen. Die Anzahl der weissen Blutkörperchen war zu dieser Zeit auf 15,700 je  $\text{mm}^3$  gestiegen, darunter 14,100 polynukleäre. Wegen der Vermehrung der weissen Blutkörperchen und der erhöhten Beschwerden beschloss man Operation.

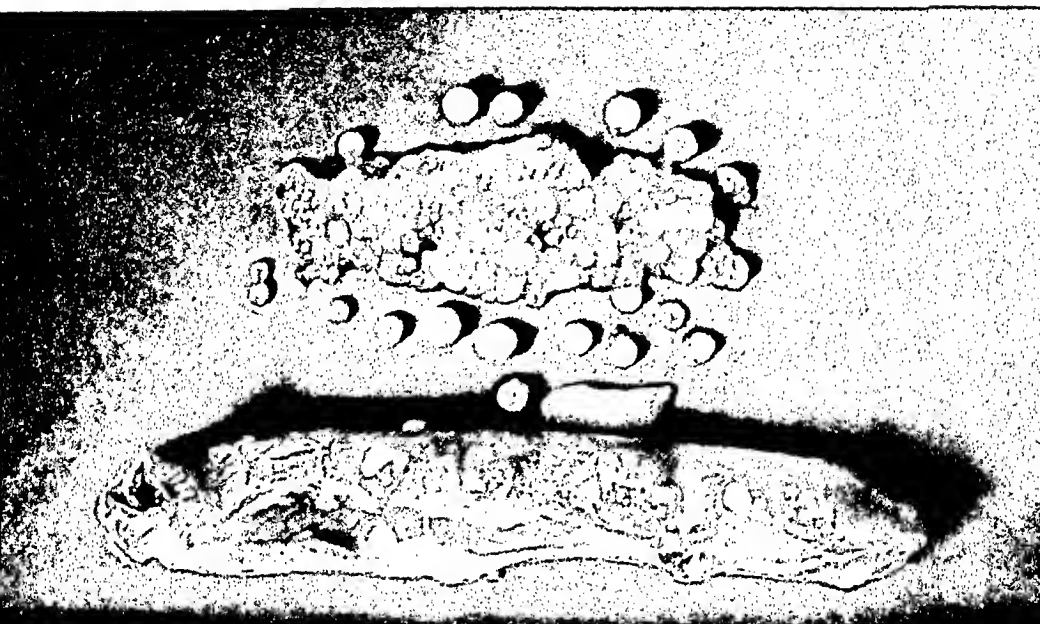
Op. *Appendektomie + Primärnaht* (HOLLSTRÖM). Narkose mit Chloräthyl + Äther. Gewöhnlicher Wechelsechnitt über dem M. B. Der sich sofort darbietende Appendix war sehr lang und dick und zeigte mit seiner Spitze in die Inzisionsöffnung. In seiner Mitte war er hinten fixiert, weshalb er also nahezu doppelt lag. Er wurde von der Spitze nach der Basis abgelöst, ligiert und abgebrannt. Der Stumpf wurde doppelt invaginiert. Sonst wurde nichts Pathologisches in der Bauchhöhle angetroffen. Hierauf wurde der Bauch primär geschlossen.

Der herausgenommene Appendix war 10 cm lang, ringfingerdick und ganz steif. Bei Schnitt durch die Serosa sprangen infolge des hohen intraappendikularen Druckes divertikelartige Gebilde heraus. Bei Eröffnung des Appendix zeigte sich dieser strotzend mit gelatinösen Kugeln gefüllt, welche in bezug auf Grösse, Form und Durchsichtigkeit gekochten Sagokörnern glichen. Ausserdem fand sich auch ungeformter Schleim. Die Schleimhaut zeigte makroskopisch keine deutlichen entzündlichen Veränderungen. An der Basis des Appendix eine fibröse Obliteration.

Pat. wurde am fünften Tage nach der Operation aus dem Krankenhaus entlassen.

Das Operationspräparat, das in Farbenphotographie dargestellt ist, wurde am Tage nach der Operation zur histologischen Untersuchung gesandt, die von Prof. FÄHRÆUS ausgeführt wurde, der folgendes Gutachten abgab:

»Path.-anat. Diagnose: *Appendicitis chron. cum myxoglobulose*. Der Appendix hat ein ungleichmässig erweitertes Lumen, durchschnittlich von der Weite eines Bleistifts. Die Wand, die infolge einer starken Hypertrophie beider Schichten der Tunica muscularis wesentlich verdickt ist, ist mit trüben, schleimigen Massen belegt. Die Schleimhaut ist atropisch. In der Propria entzündliche Zellen, vor allem Plasmazellen, ebenso auch in der Tunica muscu-



Processus vermiformis mit den nach der Operation entleerten Schleimkugeln.





laris. Ausserdem sind eine Anzahl polymorphkernige Leukozyten vorhanden, von denen die meisten eosinophil sind, was für einen allergischen Zustand spricht. Nirgends wirkliche Eiterbildung.

Die sagokorngrossen Schleimkugeln bestehen in den histologischen Schnitten aus einer fadigen Substanz, die in den zentralen Teilen die Struktur eines manschenförmigen Netzwerks hat, während die Fäden in der Peripherie konzentrisch geschichtet und ausserdem dichter angehäuft sind, wodurch sozusagen eine Art Schalenbildung ohne scharfe innere Grenze entsteht. Mucikarmingefärbte Schnitt zeigen stark positive Schleimreaktion.«

Infolge der gesteigerten muskulären Arbeit tritt auch in den oben angeführten Fällen die ausgesprochene Muskelhypertrophie hervor und als Folge des hohen intraappendikularen Druckes eine Schleimhautatrophie. Das histologische Bild von Schnitten durch die Appendixwand stimmt nahezu mit dem überein, welches im allgemeinen bei Myxoglobulosis appendicis beschrieben wird, mit Ausnahme der hier vorhandenen Eosinophilie, die nur in zwei früheren Fällen, LIGNAC und HENTZ, angegeben wird.

Das mikroskopische Bild der transparenten Schleimkugeln stimmt gut mit dem überein, welches früher von BOECKMANN in den Fällen beschrieben worden ist, wo die Kugeln durchsichtig waren, ungefähr wie gekochte Sagokörner aussahen und den opakweissen Kern vermissen liessen.

*Frequenz und Symptomatologie.* Nach GLAWIROWSKI trifft man Mueocoele bei Appendektomien in 0.6 % an, und nach MILLIKEN u. POINDEXTER findet man Myxoglobulosis in 0.35 % der Mucocelefälle. Stellt man diese beiden Angaben zusammen, so kommt man zu dem Ergebnis, dass Myxoglobulosis 1-mal bei ca. 47,500 Appendektomien angetroffen wird. STURM sagt, er habe bei 10,000 Obduktionen nur einmal Myxoglobulosis gefunden.

Früher nahm man an, dass Mueocoele appendicis fast ausschliesslich beim männlichen Geschlecht vorkomme, was NAESLUND jedoch widerlegt hat. Eine Ursache, weshalb Myxoglobulosis bei dem einen Geschlecht häufiger sein sollte als bei dem andern, kennt man nicht. In den Fällen, die ich in der Literatur fand und bei denen das Geschlecht mitgeteilt ist, handelt es sich um 19 Männer und 11 Frauen, eine zu geringe Gesamtzahl, um Schlüsse zuzulassen.

In etwa zwei Fünfteln der Fälle wurden die Patienten unter Appendicitisverdacht operiert, oder ihre frühere Krankengeschichte enthielt Angaben, die auf eine durchgemachte Appendix-

affektion deuteten. In den übrigen Fällen hat man Myxoglobulosis zufällig bei Operation ohne Appendicitisverdaecht oder bei Obduktion entdeckt. In zwei Fällen wurde Myxoglobulosis bei Leistenbruch festgestellt. In dem einen Fall, einem lateralen Leistenbruch, lag der kugelgefüllte Appendix im Bruchsack (HUDACSEK), in dem andern, einem doppelseitigen Leistenbruch, fand man ein Pseudomyxoma peritonei, ausgehend von einer Myxoglobulosis appendicis, wobei in beiden Bruchsäcken typische Schleimkugeln zusammen mit Oment angetroffen wurden (HUTTER). In einem Fall von Dünndarmileus mit Peritonitis hatte sich ein langer Processus vermiformis mit ungefähr in der Mitte befindlicher Obliteration um eine Dünndarmschlinge gewunden, und die kugelgefüllte, aufgetriebene Appendixspitze war mit dem Zökum verlötet und hatte eine Dünndarmstrangulation mit Peritonitis hervorgerufen (BIRKENFELD).

In 7 in der Literatur angegebenen Fällen scheint Pseudomyxoma peritonei von einer Myxoglobulosis appendicis ausgegangen zu sein. Weitere zwei Fälle werden erwähnt, bei denen es jedoch unklar erscheint, ob der Appendix Sitz einer Myxoglobulosis und nicht einer Mucocoele war.

Abgesehen von den Fällen, wo Myxoglobulosis Komplikationen verursacht hat, scheinen die Symptome, die sie hervorrief, auf eine Appendicitis gedeutet zu haben. Ob aber die Erscheinungen durch die Myxoglobulosis als solche bedingt sind, dürfte zweifelhaft sein, da in den meisten Fällen wohl ein entzündliches Moment, wenn auch unbedeutenden Grades, vorliegt, welches Appendicitisbeschwerden verursachen kann. Wahrscheinlich ist indes, dass der steife Appendix durch Adhärenzen einen Zug am Peritoneum ausüben kann, entweder durch eigene Muskelarbeit oder vielleicht eher durch peristaltische Bewegungen des umgebenden Darms. Man weiss ja auch, dass Zug am Mesenterium und Peritoneum ein sehr unangenehmes Gefühl, ja sogar Erbrechen verursachen kann.

Aus dem Gesagten dürfte hervorgehen, dass Myxoglobulosis appendicis eher eine pathologisch-anatomische Diagnose als eine klinische ist und mehr theoretisches Interesse als praktische Bedeutung hat.

### Zusammenfassung.

Ver. bespricht kurz die Voraussetzungen für die Entstehung von Myxoglobulosis appendicis, d. h. der Abart von Mucocoele appendicis, wo der Schleim in dem an der Basis obliterierten Processus vermiformis zu Kugeln geformt ist, sowie die Theorien über die Entstehungsart der Kugeln. Ferner wird ein Fall von Myxoglobulosis beschrieben, die bei Operation wegen Appendizitisverdacht bei einem männlichen Patienten mit nur zwölfstündiger Krankengeschichte angetroffen wurde.

In 7 von 36 in der Literatur erwähnten oder näher beschriebenen Fällen von Myxoglobulosis ist durch Appendixperforation Pseudomyxoma peritonei entstanden, und in einem Fall hat sich der mit Kugeln gefüllte Appendix um eine Dünndarmschlinge gewunden, ist mit der Spitze am Zökum adhärirt und hat Dünndarmileus verursacht. In den übrigen Fällen hat Myxoglobulosis Appendizitisbeschwerden hervorgerufen, oder sie wurde als Nebenfund bei Operation aus anderm Anlass als Appendizitisverdacht oder bei Sektion festgestellt.

### Summary.

The author briefly relates the factors necessary for the production of myxoglobulosis appendicis, i. e. the variation of mucocoele appendicis where the mucus in the processus vermiformis, obliterated at the base, has formed into balls, and further gives an account of the theories pertaining to the mode of formation of such balls. An account is also given of a case of myxoglobulosis met at an operation on the ground of suspected appendicitis in a male patient with a history of but 12 hours duration.

Out of 36 cases of myxoglobulosis referred to or more closely described in the literature 7 had given rise to pseudomyxoma peritonei and in one case the ball-filled appendix had encircled a coil of the small intestine, its apex adhering to the caecum and thereby giving rise to ileus. In other cases myxoglobulosis has given rise to symptoms of appendicitis or been found 'en route' at operations on other grounds than suspected appendicitis or at autopsies.

## Résumé.

L'auteur expose succinctement les conditions de production de la myxoglobulose de l'appendice, c'est-à-dire de la variété de mucocèle appendiculaire où le mucus forme des boules dans l'appendice vermiforme oblitéré à sa base; l'auteur rapporte aussi les théories sur la formation de ces boules. Ensuite il décrit un cas de myxoglobulose rencontré à l'opération d'un malade du sexe masculin suspect d'appendicite, qui n'accusait des troubles que depuis 12 heures.

Sur 36 cas de myxoglobulose cités ou décrits en détail dans la littérature 7 ont causé un pseudomyxome du péritoine par perforation de l'appendice, et dans un cas l'appendice rempli de boules, qui avait embrassé une anse grêle et s'était soudé par sa pointe au cæcum, a donné lieu à un iléus de l'intestin grêle. Dans les autres cas la myxoglobulose a provoqué des troubles du type appendicitaire; ou bien elle n'a été qu'une trouvaille accessoire lors d'interventions entreprises sur d'autres indications que le soupçon d'appendicite; enfin on l'a constatée à l'autopsie.

## Literatur.

- BIRKENFELD: Zbl. f. Chir. 1931, N:o 4, s. 210.  
 BOECKMANN: Über Hydrops prossus vermiformis. Giessen 1910.  
 CAGNETTO: Virschows Archiv, Bd. 198, 1909, s. 193, Zit. Boeckmann, v. Hansemann, Lignac.  
 COBETT u. CEILIN: J. of Path. a. Bact. 297—299. Zit. Milliken u. Poindexter.  
 FLEISCHER: Monatschr. f. Geb. u. Gynäk. 63, 1923, s. 155.  
 GARDISAN: Z-org. f. Chir. 39, 744. Zit. Birkenfeld.  
 v. HANSEMAN: Verh. dtsch. path. Ges. 17, 1914, s. 568.  
 HENKE u. LUBARSCH: Handb. d. spez. Path. Anatomie u. Histologie.  
 HENTZ: Ann. Surg. 96, 1932, s. 456. Ref. Zbl. f. Chir. 1934, s. 127.  
 HONECKER: Frankf. Zschr. f. Path. 1910, Bd. 4, s. 305.  
 HUDACEK: Archiv f. klin. Chir. Bd. 155.  
 HUETER: Zieglers Beitr. z. path. Anatomie m. m. 1907, Bd. 41, s. 517.  
 LATHAM: Trans. Path. Soc. London 86, 1897. Zit. Milliken u. Poindexter.  
 LAZAREVIC: Zbl. f. Chir. 1928, No 30, s. 878.  
 LIGNAC: Virchows Archiv 228, s. 406.  
 MARGULIES: Ref. Zbl. f. Chir. 1932, s. 1178.  
 MAY: Über Schleimretention u. Schleimkugelbildung im Wurmfortsatz. Giessen 1916.

- MEGEWAND: Rev. med. Suisse rom. 45, 1925, s. 525. Zit. Birkenfeld.
- MEYER u. ROCKSTROH: Zschr. f. Gebh. u. Gynäk. 112, 1935—36, s. 125.
- MICHAELSSON: Acta chir. scand. 1931, Vol. LXVIII, s. 32.
- MILLIKEN u. POINDEXTER: Am. J. of Path. 1, 1925, s. 397.
- MORRISON: Boston M. a. S. Journ. 188, 1923, s. 532.
- MÜLLER: Über Morbus gelatinosus des Peritoneums bei Appendicitis. Greifswald 1913.
- NAESLUND: Uppsala läkarf. förh. 34, 1—2. 1928.
- NEUMANN: Berlin. klin. Wochenschr. 1909, N:o 1.
- OBENDORFER: Verh. d. Deutsch. path. Gesellsch. 10. Tagung Stuttgart 1906, s. 235. Zit. May.
- POHL: Dtsch. Z. Chir. 126, 1914, s. 201.
- POINDECKER: Wien. klin. Wschr. 1912.
- RITTER: Zbl. f. Chir. 1927, N:o 46, s. 2900.
- ROKITANSKY: Zit. May.
- SHATTOCK: Proc. Roy. Soc. Med. 1920. Zit. Milliken u. Poindexter.
- SPASSOKUKOTZKI: Zit. Birkenfeld.
- STURM: Frankf. Z. Path. 16, s. 469.

*TO THE LIST OF PERSONS WHO CONTRIBUTED TO THE  
PUBLICATION OF HERBERT OLIVECRONA'S BIRTH-  
DAY BOOK THE FOLLOWING NAMES ARE ADDED:*

Antoni, N.	Leksell, L.
Ekström, G.	Rentzhog, U.
Lichtenstein, A.	Schuberth, O.

---

## Über Totalexstirpationen der Patella.

Von

STEN FRIBERG.

---

Die erste Totalexstirpation der Patella scheint im Jahre 1871 von FOWLER wegen einer remittierenden (»habituellen«) Patellaluxation ausgeführt worden zu sein. Etwas später, um 1900 wurde der Eingriff wegen dieses Leidens u. a. von CHAPUT und LORENZ vorgenommen. Während der letzten Jahre haben CRAFT, WIBERG und MAROTOLLI unter besonderen Umständen die Operation bei dieser Diagnose gemacht. Die bisher geltenden Indikationen für eine Totalexstirpation der Patella sind im übrigen: früh diagnostizierte maligne Tumoren, frühe septische und tuberkulöse Ostitiden der Patella, bei denen der Prozess noch nicht auf das Gelenk übergegriffen hat, und schwere Splitter- und komplizierte Frakturen.

HEYNECH veröffentlichte im Jahre 1911 ein gesammeltes Material von 1100 Patellafrakturen. Im Zusammenhang mit einer Besprechung der funktionellen Bedeutung der Patella teilt HEYNECH dabei 13 Fälle mit einer Totalexstirpation der Patella mit, von denen 3 wegen einer chronischen Osteomyelitis, 4 wegen einer Tuberkulose, 5 wegen einer Fraktur und einer wegen eines malignen Tumors vorgenommen wurden. HEYNECH ist der Ansicht, dass die Patella unter normalen Umständen offenbar nicht absolut notwendig für die Bewegungen des Kniegelenkes ist, dass aber trotz dessen nach ihrer Entfernung eine Herabsetzung der Stärke, eine funktionelle Minderwertigkeit (functional loss) auftritt. H. weist darauf hin, dass auch wenn die Patienten brauchbare Kniegelenke bekommen, nicht bestritten werden kann, dass generell Kniegelenke ohne Patella »impaired joints« sind; die Exstirpation der Patella ist immer »a sacrifice«. Seine



Anschauungen über die Exstirpation fasst er folgendermassen zusammen: »Bei unkomplizierten Frakturen ist sie zu verwerfen, bei Splitterfrakturen soll sie nur als letzter Ausweg benutzt werden, bei entzündlichen und blastomatösen Erkrankungen ist sie ein wertvolles Mittel.«

Ob auf Grund von HEYNECKS Arbeit die Indikationen zur Exstirpation der Patella eingeschränkt worden sind, ist mir nicht bekannt. Trotzdem MURPHY ungefähr zur selben Zeit (1908) darauf hinwies, dass die Patella kein integrierender Teil des Kniegelenkes sei, sind Totalexstirpationen offenbar bis in die letzten Jahre nur selten ausgeführt worden. In den vorhandenen Mitteilungen haben die Verfasser im allgemeinen über ein gutes, funktionelles Resultat berichtet. Der Eingriff wurde aber trotz dessen nur als ein letzter Ausweg empfohlen. Man scheint das Gefühl gehabt zu haben, dass man sich zu sehr an der Natur vergeht und ist angeseheinlich sehr stark von der grossen Bedeutung der Patella beeindruckt gewesen. Dieses geht aus einem Ausspruch von MOUCHET hervor, der nur bei jüngeren Individuen zu einer Patellaexstirpation rät, weil bei diesen die Bedingungen für eine subperiostale Aussehülung und damit für eine vollständige Regeneration am günstigsten sind. Vielleicht haben auch Erfahrungen aus dem Weltkrieg 1914/18 zu der Zurückhaltung beigetragen. Die Operation wurde damals ab und zu bei Schussverletzungen ausgeführt. Die nicht immer glücklichen Resultate sind dabei der Exstirpation zugeschrieben worden. Bei Schussverletzungen liegen jedoch so grosse Schädigungen des übrigen Gelenkes vor, dass die Voraussetzungen für ein gutes funktionelles Resultat schlecht sind.

In Bezug auf die Osteomyelitis, Tuberkulose und Tumoren der Patella sind die Indikationen relativ klar. Hier wird die Operation vorgenommen, um das Gelenk zu retten. Über gute Erfahrungen mit der Patellektomie bei einer Tuberkulose berichteten u. a. MURPHY und LEVIT. BERGER, 1900, SVEN JOHANSSON, 1920 und VON ROSEN, 1939, teilten gute Resultate bei der Osteomyelitis mit. VON ROSEN berichtete über 3 Fälle mit einer 15—19 Jahre langen Beobachtungszeit und einem guten, funktionellen Resultat. LEVITS Fall war 40 Jahre verfolgt worden und hatte ein gutes Ergebnis gezeigt. Auch BROFELDT sprach sich für diesen Eingriff aus. BLUMENSAAT veröffentlichte 1936 eine ausführliche Zusammenstellung derartiger Erkrankungen der Patella. 1939 legte VON ROSEN eine erneute und umfassende

Bearbeitung der seit 1900 operierten Fälle von Tuberkulose und Osteomyelitis der Patella vor. In dieser weist er daraufhin, dass die Totalexstirpation keine Einschränkung der Funktion bedeutet. Im Hinblick darauf, dass die partiellen Resektionen häufig zu Ankylosen führen, empfiehlt BLUMENSAAT bei seiner Besprechung der Patellatumoren ebenfalls eher eine Totalexstirpation.

Bei Frakturen ist die Totalexstirpation nicht annähernd so häufig ausgeführt worden wie bei den drei eben erwähnten Erkrankungen. Dieses beruht offenbar darauf, dass die Folgen einer konservativen Behandlung andere sind. ALTHMANN soll jedoch die Operation schon im Jahre 1890 mit gutem Erfolg bei Frakturen angewandt haben. Ungefähr zu derselben Zeit soll TURNER den Eingriff mit einer Suture der Quadrizepssehne an das Lig. patellae ausgeführt haben. Dabei sei jedoch die Flexion eingeschränkt gewesen. In den ersten Dezennien des 20. Jahrhunderts ist hierüber nur wenig veröffentlicht worden. Im allgemeinen wurden jedoch günstige, funktionelle Resultate mitgeteilt.

Während der letzten Jahre haben die Berichte über Totalexstirpationen der Kniescheibe schnell zugenommen. Die Indikationen hierfür wurden erweitert. 1936 veröffentlichten BLODGETT und FAIRCHILD 55 Patellafrakturen, von denen 20 mit einer partiellen oder totalen Exstirpation behandelt wurden. 4 nachuntersuchte Fälle zeigten ein gutes Resultat. Die Verff. weisen auf den kurzen Krankenhausaufenthalt nach diesen Operationen hin. 1937 veröffentlichte BROOKE nicht weniger als 30 Fälle von Totalexstirpationen der Patella bei einfachen Frakturen. Die Beobachtungszeit betrug bis zu 7 Jahren. Bei allen Fällen war die Patella unmittelbar nach dem Unfall exstirpiert worden. BROOKE hebt zwei Vorteile seiner Behandlungsmethode hervor, nämlich die schnelle Heilung, die es dem Patienten erlaubt, schon 4—6 Wochen nach der Verletzung seine evtl. körperliche Arbeit wieder aufzunehmen, und die vollkommene Wiederherstellung der Funktion. Die Arbeit von BROOKE, in der die Patellaexstirpation als Routinemethode bei Frakturen empfohlen wird, ist anfangs jedoch mit Skepsis und Kritik aufgenommen worden (u. a. HAY-GROVES). Man hat jedoch in einigen englischen Kliniken auf Grund von BROOKE die Patellaexstirpation ziemlich häufig bei frischen Frakturen ausgeführt. Aus Amerika liegen einige Mitteilungen über ihre Anwendung bei frischen Frakturen vor, u. a. BISSEL, DODD und TIPPET. Ein-

zelne Publikationen aus den letzten Jahren zeigen, dass diese Methode in einigen europäischen Kliniken benutzt wird (ROMANUS, 1938, J. ROUX, 1939, LECLERC, 1939, BÖHLER, 1940). BÖHLER teilte dem Verf. 1940 brieflich mit, dass er im gleichen Jahre in der Wiener Ärztesgesellschaft 2 Patienten mit einer 3-, bzw. 1-jährigen Beobachtung nach einer Totalexstirpation im Anschluss an eine Splitterfraktur demonstriert hat. Das funktionelle Resultat war bei beiden Fällen gut, und bei dem einen sei die Kraft beider Beine gleich gewesen. In seiner Zusammenfassung betont B. jedoch, dass er die Operation nur bei schweren Fällen vornimmt. Er hat sie nur bei 2 von 150 Fällen ausgeführt.

In den Arbeiten der letzten Jahre über die Totalexstirpationen der Patella bei frischen Frakturen wird auch über dieselbe Operation bei der Arthritis deformans des Kniegelenkes (Osteoarthritis) berichtet. TIPPET erwähnt 1938, dass er die Operation zweimal bei einer Arthritis deformans ausgeführt hat, einmal bei einem 62- und einmal bei einem 54-jährigen Patienten; die funktionellen Resultate waren gut. BRITAIN hat die Operation 27 mal gemacht, davon 10-mal wegen einer Osteo-Arthritis. HAGGART sagt 1940 in seiner Arbeit über die chirurgische Behandlung der degenerativen Arthritis des Kniegelenks, dass die Totalexstirpation der Patellaplastik überlegen sei. BERKHEISER hat bei 11 Fällen von schwerer, chronischer Arthritis mit Kontraktur eine Excision der Patella vorgenommen.

Die Totalexstirpationen der Patella können auf zwei prinzipiell verschiedene Weisen ausgeführt werden:

1. Mit einer Suture des Lig. patellae an die Sehne des M. quadriceps.
2. Ohne diese Suture nur mit einer Naht des Lig. praepatellare.

Im zweiten Falle kommt die Extension nach der Operation hauptsächlich via die Ligg. para- und praepatellaria zustande. Die Kraft bei der Kniestreckung wird in diesen Fällen schlechter. Nicht selten kommt es zu einer Herabsetzung der Streckung um einige Grade. Diese Operationen werden im allgemeinen nur bei desolaten Fällen gemacht, bei schweren, chronischen Arthritiden mit ausgesprochenen Kontrakturen, bei denen man als Ziel nur erreichen will, dass der Patient wieder auf seine Beine kommt. In dem oben erwähnten Material von BERKHEISER findet sich nur diese Form der Exstirpation. In der Regel soll eine Naht der Quadriceps- und Patellasehnen angestrebt werden.

Die Erkrankung, die den Verf. zur Anwendung der Patella-exstirpationen bewogen hat, ist die Chondromalacia patellae. Dieses häufige Kniegelenksleiden, das oft schon in jüngerem Alter auftritt, invalidisiert nicht selten seinen Träger. Der Erfolg einer konservativen Behandlung ist nicht immer gut und anhaltend. Schon ALEMAN weist 1928 auf das bescheidene Resultat der konservativen Behandlung hin, und zwar trotzdem sein Material hauptsächlich aus Männern im militärpflichtigen Alter bestand, bei denen die Knorpelveränderungen im allgemeinen nicht sehr weit vorgeschritten sind. Bei keinem Fall seines Materials hatte die Destruktion bei der Operation schon den Knochen erreicht.

Die bei der Chondromalacia patellae übliche, operative Behandlungsmethode ist in Schweden die Excision des malacischen Knorpels (Chondrectomie). Diese führt oft zu einem guten, funktionellen Resultat (STIG KARLSSON). Bei schwereren Fällen geht jedoch die Knorpeldegeneration in mehr oder weniger grossem Ausmasse bis zum Knochen, der durch die Ablösung des Knorpels blossgelegt sein kann. Bei diesen ist dann eine Chondrektomie nicht mehr möglich, weil überhaupt kein Knorpel mehr vorhanden ist, der excidiert werden könnte. In derartigen schweren Fällen kann man dem Pat. durch eine Patellaplastik helfen. Bei dieser werden die Fläche und Dicke der Kniescheibe stark reduziert und nur eine dünne Schicht an der Vorderseite erhalten. Die Hinterfläche wird dann mit Weichteilen, Synovialis oder subpatellarem Fettgewebe (MILTNER) oder Faszia lata gedeckt. Hierdurch schafft man eine neue Gleitfläche. Der Eingriff ist jedoch relativ erheblich, die Läsionen des Bandapparates gross, die Nachbehandlung langdauernd und schwer und das Resultat nicht immer befriedigend. MILTNER, der die Methode in der letzten Zeit empfohlen hat, weist ebenfalls auf die lange Nachbehandlung hin. Ich habe Patienten mit einer Patellaplastik und schliesslich gutem Resultat gesehen, die angaben, dass die Funktion ihres Kniegelenks erst nach ca. 1 Jahr wieder zufriedenstellend war.

Wenn es gelungen ist, funktionell gute Erfolge nach Total-exstirpationen der Patella unter so ungünstigen Bedingungen wie bei der Splitterfraktur z. B. zu erzielen, so muss man nach demselben Eingriff bei der Chondromalacia patellae eine gute Funktion erhalten können. Die Lokalisation der Chondromalazie ist bei weniger ausgesprochenen Fällen nur die Patella

und das Femur-Patella-Gelenk. Bei fortgeschrittenen Fällen haben die degenerativen Veränderungen grössere Teile des Kniegelenks befallen. Ist die Chondromalazie so stark, dass keine Chondrektomie ausgeführt werden kann, so muss eine Patellaexstirpation der geeignete Eingriff sein. Sie muss eine gute Funktion ergeben können, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Progression und Ausbreitung des Deformansprozesses im Kniegelenk durch die Exstirpation gehemmt werden. Auf Grund dieser Überlegungen haben wir an der Orthopädischen Klinik des Karolinska Institutet in Stockholm mit der Anwendung der Patellaexstirpationen begonnen. In der schwedischen Literatur habe ich 1939 zwei vorläufige Mitteilungen über 8, bzw. 14 Fälle veröffentlicht. Die Resultate waren hierbei vorwiegend sehr gut. Mit zunehmender Erfahrung wurden die Indikationen etwas erweitert. Einige nicht befriedigende Ergebnisse traten auf. Die postoperative Beobachtungszeit ist nun so lang, dass eine klinische Nachuntersuchung notwendig und aufschlussbringend erschien.

### Material.

Das Material stammt aus der Orthopädischen Klinik des Karolinska Institutet. Es umfasst 32 Fälle von Totalexstirpationen der Patella, die an 30 Patienten, 17 Männern und 13 Frauen ausgeführt wurden. Die postoperative Beobachtungsdauer beträgt bei allen mindestens ein Jahr.

Diagnose	Männer	Frauen	Summe
Chondromalacia patellae . . . . .	12	11	23
Rigiditas genu p. fract. patellae . . .	3	—	3
„ „ p. „ femoris . . .	4	1	5
„ „ p. gonit. septica . . .	—	1	1
	19	13	32

Zwei Männer mit einer Chondromalacia patellae sind auf beiden Seiten operiert worden.

Bei den 8 Fällen mit einer Rigidität des Kniegelenks nach einer Patella- bzw. Femurfraktur beruhten die hauptsächlichsten Beschwerden auf einer Degeneration des Patellaknorpels, also auch hier auf einer Chondromalazie. Sie sollen jedoch allein behandelt werden, da das übrige Gelenk verändert und die Beweglichkeit stärker eingeschränkt war, als man es bei der Chondromalazie sonst zu sehen pflegt.

Die Dauer der Beschwerden betrug bei den Männern, die zu den Chondromalaziefällen gerechnet wurden, von 1 bis zu 84, und im Durchschnitt 22.5 Monate, bei den Frauen von 4 bis 180, und durchschnittlich 52 Monate. Bei der Operation war das Alter der Männer 15 bis 54, im Durchschnitt 34 Jahre, das der Frauen 18 bis 52, und im Durchschnitt 41 Jahre.

Vor der Operation war bei fast allen dieser Patienten während langer Zeit eine physikalische Therapie versucht worden, die aber kein beständiges Resultat ergeben hatte. Nur bei einigen, wenigen Fällen waren die klinischen und röntgenologischen Veränderungen schon zur Zeit des ersten Klinikbesuches derart, dass eine konservative Behandlung aussichtslos erschien. Die meisten der Patienten waren mehr oder weniger lange Zeit vor der Operation ganz oder teilweise invalidisiert.

Auf die Symptomatologie und Pathologie will ich hier nicht eingehen, sondern dafür auf die Arbeiten von ALEMAN, ÖVRE und S. KARLSSON verweisen.

### Operationsmethode.

Waren keine besonderen Kontraindikationen vorhanden, so wurde die Operation in Lumbalanaesthesie mit Novocain (2 ccm, 5 %) ausgeführt. Die meisten wurden unter Esmarch'scher Blutleere vorgenommen. Bei der Patellaexstirpation soll der Esmarch so hoch oben am Obersehenkel wie möglich angelegt werden, da eine weiter unten sitzende Binde das Herunterziehen der Quadriicepssehne erschwert und die Sehnennaht gefährdet.

Bei 28 Fällen wurde die Operation mit einem kleinen Längsschnitt über der Vorderseite der Patella begonnen, bei 3 Fällen mit einem medialen, parapatellaren, und bei einem mit einem queren Schnitt. Bei allen, ausser einem der 28 Fälle mit einem längs verlaufenden Hautschnitt wurde auch die praepatellare Sehne longitudinal durchgeschnitten. Die transversale Spaltung des prae- und parapatellaren Bandapparates, wie sie in zwei Fällen gemacht wurde, bietet gewisse Vorteile, aber auch Gefahren. Wenn die praepatellare Sehne kräftig ist, und man die Quadriicepssehne nach der Exstirpation an das Lig. patell. nähen kann, können die beiden praepatellaren Ligamente danach umgeschlagen und doppelt genommen und eine besonders starke Sehne erhalten werden. Kann die Quadriicepssehne nicht bis zum Lig. patell. heruntergezogen werden, so ist die Festigkeit sehr

stark von der praepatellaren Sehne abhängig. Ist diese dann quer durchtrennt und, wie häufig, nicht besonders kräftig, so ist das Streckvermögen gefährdet. Mit einem Querschnitt erhält man keine so gute Übersicht über das übrige Gelenk (Menisken, Ligg. cruciata) wie mit dem Längsschnitt.

Der für gewöhnlich benutzte Längsschnitt wird 5—8 cm lang gemacht.

Das Herausschälen der Patella geschieht am besten mit dem Messer. Benutzt man ein Raspatorium, so kommt man im oberen Teil der Patella leicht in »die richtige Schicht«. Am unteren Umfange ist das Lig. patell. sehr fest angeheftet und erstreckt sich ziemlich weit nach oben auf der Vorderseite der Kniescheibe. Mit einem Raspatorium läuft man nun Gefahr, zu tief zu kommen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass eine zu gründliche Ausschälung die zukünftige Funktion nachteilig beeinflussen kann. Bei den unten angegebenen Nachuntersuchungen konnten bei 2 Fällen an der Stelle der Patella nicht geringe Kalkablagerungen festgestellt werden. Diese beiden Fälle erwiesen sich als funktionell nicht vollwertig. Sie klagten u. a. über Schmerzen und Krepitationen, die an den Ort der Kalkablagerungen lokalisiert wurden. Es scheint, als ob die Exstirpationen mit einem Raspatorium bei diesen Fällen, zwar unter grösserer Schonung des Bandapparates, aber in einer etwas tieferen Schicht und zu dicht am Knochen gemacht worden sind. Hierdurch könnten Teile der Kambiumschicht zurückgeblieben sein, die vielleicht eine Regeneration begünstigen. Diese Beobachtung konnte bisher jedoch nicht genügend gesichert werden, da die Operationsberichte hierüber keine genaue Auskunft gaben.

Wichtig ist, die Ausschälung der Patella ohne grössere Verletzungen des Bandapparates an ihrer Vorderseite vorzunehmen. Nach der Exstirpation der Patella wird die Quadricepssehne mit zwei Hakenklammern gefasst und vorsichtig herunter bis an das Lig. patell. gezogen. Dieses gelingt bei den Chondromalazien im allgemeinen leicht. Bei alten Patellafrakturen ist die Patella nicht selten an der Facies patellaris femoris schwierig adherent. Hierauf beruht hauptsächlich die häufig mangelhafte Beweglichkeit. Allerdings sind auch die Weichteile etwas rigide, und das Herunterziehen ist nicht ganz leicht. Bei zwei Fällen fanden sich ausgedehnte, schwierige Adhärenzen in der Bursa suprapatellaris. Diese mussten gelöst werden, bevor die Quadricepssehne heruntergezogen werden konnte. Bei einem dieser Fälle kam es zu

einer erneuten Obliteration der Bursa und dadurch zu einem schlechten, funktionellen Resultat (s. unten).

Bei dem zuerst operierten Fall wurde der Patelladefekt mit der Fascia lata gedeckt. Bei zwei Fällen wurde versucht, die Hinterseite der Sehnennaht mit Synovialis zu decken. Hierdurch kam es jedoch zu einer Spannung, und wir haben deshalb dieses Vorgehen wieder verlassen. Bei den übrigen Fällen wurden die Sehnennaht oder das Patellabett ungedeckt gelassen. Die Quadricepssehne wird am Gelenk mit grobem Catgut mit zwei liegenden Madrazennähten an das Lig. patell. genäht. Ventral hiervon zwei liegende Madrazennähte mit Seide. Durch das Herunterziehen der Quadricepssehne wird der Bandapparat an der Vorderseite der Kniescheibe faltig. Dieser kann, wenn die Sehnennaht fest ist, einfach durch eine Tabaksbeutelnaht »gegrafft« oder auch doppelt genommen werden. Vielleicht ist es notwendig, wegen der oben erwähnten Kalkablagerungen, die bei den Nachuntersuchungen gefunden wurden, und deren Lokalisation den lateralen Rändern des Patellabettes entsprach, die Quadricepssehne medial und lateral äusserst sorgfältig an die Patellasehne zu nähen, sodass das Patellabett keinerlei Kontakt mit dem Gelenk hat. Damit wird die Möglichkeit einer Irritation des Gelenks durch evtl. später gebildete Kalkfragmente ausgeschlossen.

Die Patienten erhielten meist zwei Tage lang eine elastische Binde vom Fuss bis zur Leiste. Diese wurde vor Abnahme des Esmarch angelegt. Zu einer Nachblutung kam es nur in einem Fall, bei dem der Patient an der Komplikation mitschuldig war. Dieser hatte am Abend und in der Nacht nach der Operation wegen einer Harnretention Beschwerden, wollte das Personal nicht stören, stand auf und ging einige Male im Zimmer herum.

Einige Patienten erhielten unmittelbar nach der Operation einen Gipsmantel. Dieser wurde aber in der Regel nicht vor dem 3. Tage oder später angelegt. Mit dem Gips konnten die Pat. am 4.—5. Tage nach der Operation aufstehen. Das Gehen im Gipsmantel verursachte keine Schmerzen im Operationsgebiet.

Die Temperatur war am Tage nach der Operation zwischen 37.8 und 38.2. Ausser der eben erwähnten Nachblutung traten keine direkten, postoperativen Komplikationen auf.

10—14 Tage nach der Operation wurde mit Bewegungsübungen begonnen. Diese beschränkten sich in den ersten Tagen haupt-



sächlich auf aktive Quadricepsübungen. Auffallenderweise blieb das Kniegelenk bei fast allen Fällen während der Bewegungsbehandlung trocken. Im Durchschnitt konnten die Pat. das Krankenhaus nach 5 Wochen verlassen.

Bei 6 Fällen ist die Quadricepssehne nicht an das Lig. patell. genäht worden. Bei 3 von diesen war die Indikation für den Eingriff eine Rigiditas p. fract. patell. 2 Fälle hatten eine Splitter- und einer eine geheilte Querfraktur. Die beiden Splitterfrakturen waren vorher nicht operativ behandelt, bei der Querfraktur war eine Operation mit einer Cerclage ausgeführt worden. Bei der Operation fanden sich ausgedehnte, schwielige Adhärenzen zwischen der Patella und der Facies patellaris femoris. Bei allen den drei Fällen konnte man nach der Exstirpation der Patella, deren Knorpel völlig destruiert war, die Quadricepssehne bis an das Lig. patellae heranziehen. Hierbei kam es aber zu einer so starken Spannung, dass eine ungenügende Beweglichkeit nach der Operation zu befürchten war. Die Rigidität der Gewebe war bei zwei der drei Fälle so stark, dass man auch ohne Naht der Quadriceps-Patellasehnen nur eine beschränkte Beweglichkeit erzielen konnte, und es wurde deshalb bei der Operation ein vorsichtiges Débrissement forcé gemacht. — Die drei übrigen Fälle waren: eine Rigiditas p. fract. femoris und zwei Chondromalacia patellae, die beide eine ausgedehnte und deutliche Arthritis deformans des übrigen Gelenkes hatten. Auch bei diesen drei Fällen erwies sich bei der Operation, dass eine Naht der Quadricepssehne an das Lig. patell. einen starken Zug verursachte, der die Flexion nach der Operation gefährden musste.

Die Patellaexstirpation ist technisch ein leichter Eingriff. Ihre Schwierigkeit liegt in der Indikationsstellung. Dieses gilt besonders für die Chondromalacia patellae. Will man bei der Operation eine gute Sehnennaht machen können, um dadurch bessere Aussichten für ein gutes, funktionelles Resultat zu erhalten, so beginnt man am besten mit einem Längsschnitt über der Mitte der Vorderseite der Patella. Wird die Entfernung der Kniescheibe in dieser Weise vorgenommen, so kann man allerdings die Ausbreitung und den Grad der Veränderungen auf der Rückseite der Patella erst untersuchen, wenn der Knochen ganz oder zum grössten Teil herausgeschält ist. Bei manchen Fällen, bei denen die Operation erwogen wird, sind die objektiven Symp-

tome und die röntgenologischen Veränderungen so deutlich, dass kein Zweifel an einer Zerstörung des Knorpels besteht, die so weit geht, dass an eine Chondrektomie z. B. nicht gedacht werden kann. Bei anderen Fällen hingegen sind die subjektiven Empfindungen erheblich, der objektive Befund aber gering. Trotz geringer objektiver Symptome kann eine tiefgehende Degeneration des Knorpels vorhanden sein. Hat man nun einen medialen,

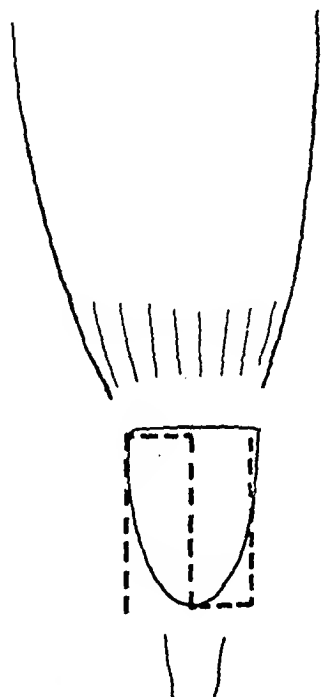


Abb. 1 a. Schematische Darstellung der Schnittrichtung im präpatellaren Bandapparat bei Fällen, in denen klinisch nicht sicher festzustellen ist, ob eine Patellaexstirpation ausgeführt werden muss.

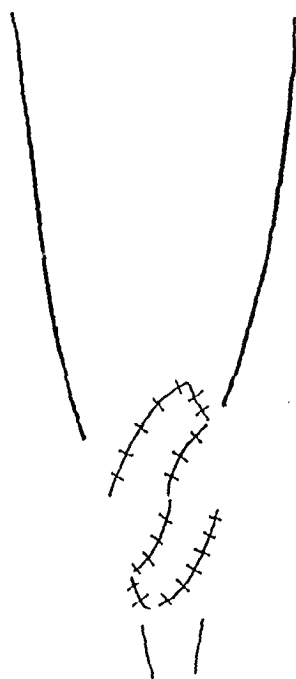


Abb. 1 b. Die Lage der präpatellaren Sehnenzipfel nach der Naht.

parapatellaren Schnitt gelegt, und es zeigt sich, dass eine Chondrektomie ungeeignet ist, so sind die Exstirpation der Kniescheibe und vor allem eine gute Anpassung der Quadricepspatellasehnen aneinander in dem lateralen Teil technisch schwierig auszuführen. Ausserdem werden die Verletzungen des Bandapparates gross. Legt man dagegen einen kleinen Längsschnitt über der Vorderseite der Patella, so läuft man Gefahr, eine Patella mit relativ geringen Veränderungen zu entfernen. Nach einiger Erfahrung kann man im allgemeinen aus dem Verlauf und den klinischen Befunden beurteilen, ob die Knorpeldegeneration soweit fortgeschritten ist, dass man eine Exstirpation vornehmen

muss. In diesem Material befindet sich jedoch ein Fall, bei dem die klinischen Befunde falsch gedeutet und eine Kniescheibe entfernt wurde, deren Knorpel so gut erhalten war, dass eine einfache Exzision der degenerierten Partie genügt hätte.

Im Hinblick hierauf habe ich im letzten Jahr bei einigen Fällen, bei denen die klinische Untersuchung keine sichere Indikation für eine Totalexstirpation ergeben hatte, einen modifizierten, medialen parapatellaren Schnitt gelegt. Der Hautschnitt wurde dicht am medialen Rande der Patella gemacht und der Streckapparat longitudinal bis an die Patella durchtrennt. Dieser Schnitt war nicht länger als die Patella. Von ihm aus kann die Rückseite der Patella inspiziert und sondiert werden. Gehen die Knorpelveränderungen nicht so tief, dass eine Exstirpation angezeigt scheint, so wird der Schnitt soweit verlängert, dass eine Evertierung und Chondrektomie ausgeführt werden können. Ist eine Exstirpation notwendig, so wird der praepatellare Sehnenapparat wie auf der Skizze angegeben durchtrennt. Nach der Exstirpation und Naht der Quadricepssehne an das Lig. patell. werden die freipräparierten Sehnenzipfel an die Sehne, bzw. das Lig. patellae genäht (s. Abb. 1).

### Nachuntersuchungen.

Besprochen werden nur diejenigen Fälle, bei denen das Spätresultat beurteilt werden kann. Die Beobachtungszeit nach der Operation ist 12—60, und im Durchschnitt 21 Monate. Alle 30 Patienten hatten sich zur Nachuntersuchung eingefunden. Diese wurde immer vom Verf. vorgenommen.

Eine Frau konnte ihre Arbeit im Haushalt schon einen Monat nach der Operation wieder aufnehmen, ein Mann seine Arbeit nach 1½ Monaten. Im Durchschnitt konnten die Pat. (Männer und Frauen) nach 2.7 Monaten wieder arbeiten.

Zeit in Mon. p. op., nach der die Pat. arbeitsfähig waren.

	kürzeste	längste	durchschnittliche
Männer . . . . .	1.5	6	2.7
Frauen . . . . .	1	9	2.7

Bei der Beurteilung des funktionellen Resultates wurden die Patienten in vier Gruppen eingeteilt:

1) Völlig ohne Beschwerden in voller Arbeit. Ertragen Anstrengungen mit guter Ausdauer. Treiben Sport.

2) Beschwerdefrei bei ihrer gewohnten Arbeit, halten aber keine stärkeren Anstrengungen aus; klagen über zu wenig Kraft bei gewissen Anstrengungen, Sport, gröberer Arbeit.

3) Beschwerden auch bei normaler Beanspruchung, zu leichter Arbeit gezwungen. Mangelhafte Kraft und Festigkeit, evtl. Krepitieren, intermittierender Hydrops.

4) Invalidisierung.

#### Verteilung des funktionellen Resultates.

Gruppe	Männer	Frauen	Summe
I . . . . .	10	3	13
II . . . . .	5	9	14
III . . . . .	4	1	5
IV . . . . .	—	—	—
Summe	19	13	32

Alle Patienten in der Resultatgruppe I und II, d. h. 84 %, halten sich für vollkommen gesund oder wesentlich gebessert. Alle haben ihre gewohnte Arbeit wieder aufnehmen können.

Von den Patienten der Gruppe I arbeiten mehrere körperlich schwer. Der älteste ist zur Zeit der Nachuntersuchung, 3 Jahre nach der Operation, 57 Jahre alt. Er ist Malermeister, klettert auf seiner Leiter und hält sein Grundstück ohne Beschwerden in Ordnung. Da er eine mässige Chondromalacia patellae auf der nicht operierten Seite hat, erscheint ihm sein operiertes Knie kräftiger als das andere. — Der Patient mit der postoperativen Hämarthrose ist Marineoffizier. Er ist seit dem 4. Monat nach der Operation im Dienst. 6 Monate p. op. wurde er als Artillerieoffizier zur See kommandiert und muss sehr häufig auf den Schiffsturm klettern. 9 Monate nach der Operation fuhr er ins Gebirge und fuhr nach eigener Aussage gut Slalom. Ein Patient beteiligte sich 2 Jahre nach der Operation an Langstrecken Skiwettkämpfen, und einer ging einmal, 2 Jahre nach der Operation, 50 km ohne Beschwerden von Seiten des operierten Gelenks.

Die in der Gruppe II zusammengefassten Patienten konnten ihrem Beruf in der Regel ohne Beschwerden nachgehen. Bei stärkerer Beanspruchung ermüdete jedoch das operierte Knie leicht. Zu dieser Gruppe gehört ein zur Zeit der Operation 50-jähriger Brandmeister. Dieser begann 2 Monate p. op. mit leichtem, und 4 Monate p. op. mit vollem Dienst und leistete alle die anstrengenden Arbeiten eines Feuerwehrmannes ohne Beschwerden. Nur von seiner Arbeit als Ambulanzträger liess er

sich befreien, da er ein Unbehagen in dem operierten Knie verspürt, wenn er tagsüber die Treppen herunter Bahren getragen hatte.

Zu dieser Gruppe gehört auch eine Pat., die 1934 eine Femurfraktur nah am Gelenk hatte. Während der Behandlung versteifte das Kniegelenk. Ein Débrissement forcé hatte keinen Effekt. Ebensowenig eine Chondrectomia patellae. Bei der Aufnahme in die Orthop. Klinik des Karolinska Institutet fanden sich eine stark beschränkte Beweglichkeit und eine schwere Chondromalacia patellae. Ihre Invalidität wurde durch eine Patellaplastik nicht wesentlich geändert. Im Jahre 1938 wurde deshalb eine Totalexstirpation der Patella vorgenommen. 3 Monate nach der Operation begann die Pat. wieder zu arbeiten und ist jetzt völlig arbeitsfähig. Kein Hydrops, volle Streckung. Geht täglich zur Arbeit und wieder zurück, im Ganzen 10 km.

8 Patienten aus dieser, und 4 aus der Gruppe III klagten über Beschwerden beim Gehen auf unebenem Boden. Wenn sie mit dem Fuss gegen einen Stein oder irgend einen anderen Widerstand stossen oder stolpern, und es zu einem kleinen Stoss im Gelenk kommt, haben sie Schmerzen und das Gefühl, als ob sich das Gelenk verbiegt. Mehrere dieser Patienten, die bei der Untersuchung ein gut funktionierendes Gelenk zeigten, gaben an, dass sie infolge dieser mangelhaften Widerstandsfähigkeit oft gefallen seien und sich das operierte Knie dabei geschlagen hätten. Treppen konnten sie jedoch in der Regel gut gehen. Beim Radfahren waren sie ebenfalls nicht behindert.

In der Gruppe III finden sich 4 Männer, 3 von ca. 30 und 1 von ca. 45 Jahren, und eine Frau von 52 Jahren. Der ältere und 2 der jüngeren Männer wurden wegen einer Rigiditas genu post fracturam femoris, der vierte wegen einer Rigiditas genu post fracturam patellae operiert, alle also nach einer Verletzung.

Bei dem Pat. mit der Patellafraktur (Querbruch) war vorher eine Cerclage gemacht worden. Bei der Aufnahme in die Klinik, 4 Monate nach der Verletzung war die passive Flexion nur 30°. Ausserdem war die aktive Streckfähigkeit um 10° vermindert; passiv keine Abnahme. Die Patella war bei der klinischen Untersuchung fest auf der Unterlage fixiert. Ausführung einer Patellaexstirpation. Dabei wurden sowohl in der Bursa suprapatellaris wie im Femur-Patella-Gelenk schwierige Adhärenzen gefunden. Bei der Operation erwies sich das Gelenk nach der Entfernung der Patella so rigid, dass man keinen Versuch machte,

die Quadricepssehne an das Lig. patell. zu nähen. In der Bursa suprapatellaris traten nach der Operation wieder neue Schwielenbildungen auf, und es musste nach 3 Monaten eine partielle Plastik des Kniegelenkes ausgeführt werden. Die Rückseite des M. quadric., seiner Sehne und des Patellabettes wurden mit Fascia lata gedeckt. Die Adhärenzen bildeten sich jedoch noch einmal. Bei der Nachuntersuchung, 2 Jahre nach der letzten Operation, wies der Pat. eine Abnahme der aktiven Streckfähigkeit um  $30^\circ$  und eine vollkommene passive Streckung auf. Aktive und passive Flexion aus völliger Strecklage ( $180^\circ$ ) bis zu  $70^\circ$  möglich, also eine Beweglichkeit von  $110^\circ$ . Schenkelatrophie von 6 cm. Beim Gehen auf ebenem Boden muss er den Unterschenkel der operierten Seite nach vorn schleudern. Der Pat. hält seinen Zustand für besser als vor der Operation, da er eine grössere Bewegungsfähigkeit hat. Dieses Urteil des Pat. ist jedoch seiner erheblichen Anspruchslosigkeit und seinem körperlich wenig anstrengenden Beruf (Dekorateur) zuzuschreiben. Als Schwerarbeiter hätte er zur Gruppe IV gerechnet werden müssen.

Bei dem zweiten Fall dieser Gruppe war die Patella beiderseitig exstirpiert worden. Das linke Kniegelenk zeigte eine gute Funktion. Das rechte verursachte Schmerzen und war zuweilen nach schwerer Arbeit geschwollen. Ausserdem hatte der Pat. ein unsicheres Gefühl im rechten, nicht aber im linken Knie. Einige Male, als er mit dem rechten Fuss umknickte, traten schneidende Schmerzen im vorderen Teil des Kniegelenks auf. Bei der Nachuntersuchung konnten beide Kniegelenke vollkommen gestreckt werden, kein Hydrops. Die Flexion betrug links  $130^\circ$ , rechts  $115^\circ$ . Im linken Knie waren ziemlich viele, knorpelige, grobe Krepitationen zu fühlen. Diese fanden sich hauptsächlich medial und lateral im alten Patellabett und bildeten einen zusammenhängenden Mantel. Röntgenologisch waren im rechten Knie am Orte der Patella ausgedehnte Kalkablagerungen zu beobachten (s. Abb. 4 b), links keine Kalkschatten. Dieser Pat. ist früher Steinhauer gewesen, konnte aber seinen schweren Beruf nicht wieder aufnehmen und arbeitet jetzt in der Landwirtschaft.

Das Auftreten von Kalkablagerungen und Krepitationen am Orte der Patella konnte auch bei dem dritten Patienten der Gruppe III festgestellt werden. Bei beiden Fällen war die Quadricepssehne an das Lig. patell. genäht worden.

Der vierte Fall der Gruppe III (der ältere Pat.) ist zweifellos

ein Rentenjäger. Sowohl vor wie nach der Operation hat der Pat. seine Symptome aggraviert. Bei der Nachuntersuchung konnte ausser einer deutlichen Oberschenkelatrophie nichts gefunden werden, was die Angaben über seine Arbeitsunfähigkeit erklärlich machen könnte.

Bei dem 5. Fall, der Frau, war die Ausgangslage schon schwer. Sie war seit 1927 wegen *Pedes plano-valgi contracta* in der Klinik behandelt worden. Zur Zeit der Operation waren beide Füße stark kontrakt. Die Pat. wies *Genua valga* und eine beginnende, generelle Arthritis deformans des operierten Knies auf. Bei der Nachuntersuchung hatte der Deformansprozess zugenommen, etwas Hydrops. Die Patientin hielt jedoch ihren Zustand für besser als vor der Operation.

Es soll hervorgehoben werden, dass die vier männlichen Pat. der Gruppe III nach einer Unfallverletzung operiert wurden. Bei der Operation war eine gewisse allgemeine Rigidität des Gelenks infolge der Verletzung (*Patellafraktur*) und der Immobilisierung bei der Frakturbehandlung festzustellen.

Drei Patienten geben an, dass sie ihre gewohnte Arbeit nicht wieder aufnehmen konnten. Es handelt sich um drei der vier Männer aus der Gruppe III. Eigentlich müssten aber alle vier hierzu gerechnet werden, da der vierte seinen Beruf nur deshalb weiter ausführen konnte, weil dieser körperlich nicht anstrengend war. Zwei Pat. aus der Gruppe III mussten nach der Operation das Knie zeitweise in einer Hessingschen Schiene tragen. Zur Zeit der Nachuntersuchung trugen sie jedoch keine Schiene.

Die Wiederherstellung der vorderen Kniegelenkskonturen ist bei den Fällen, bei denen die *Quadricepssehne* an das *Lig. patell.* genäht wurde, gut. Es kann schwierig sein, durch die Inspektion zu entscheiden, ob die Kniescheibe vorhanden ist oder nicht, und es ist vorgekommen, dass Patienten wieder in die Klinik kamen und behaupteten, man habe sie getäuscht, die Kniescheibe wäre noch vorhanden. Ohne die Sehnennaht erscheint die vordere Kniegelenkskontur erheblich abgeflacht.

Bei allen Fällen, bei denen die *Quadricepssehne* an das *Lig. patell.* genäht worden war, zeigte die Naht bei der Nachuntersuchung eine gute Kontinuität. Die genähte Sehne war als gleichmässiger, fester Strang von etwas geringerer Breite als die *Patella* zu palpieren.

Nur bei zwei Fällen fand sich bei der Nachuntersuchung im

Vergleich zu der nicht operierten Seite keine Oberschenkelatrophie. Bei zwei Fällen, dem ersten und vierten der Gruppe III, betrug die 25 cm oberhalb der Kniegelenkspalte gemessene Atrophie 6 cm. Der eine von diesen wies eine sehwielige Adhärenz des Quadriceps an den Femur auf, der andere hatte eine alte Femurfraktur und war lange Zeit nach der Patellaexstirpation mit einer Schiene gegangen. Bei zwei Fällen war der Obersehenkelumfang auf der operierten Seite grösser als auf der anderen, deren Femur verletzt oder krankhaft verändert gewesen war. Bei den übrigen Fällen betrug die Atrophie der operierten Seite 0.5—3 cm, und im Durchschnitt 1.9 cm.

4 Fälle konnten keine vollständige, aktive Streckung ausführen. Einer von diesen hatte eine Sehnennaht. Bei diesem war die verminderte Streckfähigkeit vor der Operation vorhanden und danach nicht verändert. Bei drei Fällen ohne Sehnennaht betrug die Abnahme der Streckfähigkeit jeweils 5, 10 und 30°. Der eine dieser Pat. hatte seinen Streckdefekt von 10° schon vor der Operation gehabt (Narbenkontraktur nach einer Verbrennung in der Kindheit). Der Fall mit der Verminderung um 30° ist bei der Gruppe III beschrieben. Werden die beiden Fälle vernachlässigt, bei denen schon vor der Operation ein Streckdefekt vorhanden war, der sich danach nicht änderte, so ergibt sich nur bei zwei Fällen eine Verschlechterung der Streckfähigkeit nach der Operation. Bei beiden war keine Sehnennaht gemacht worden. Eine vollkommene Streckfähigkeit, oder eine Streckfähigkeit, die der vor der Operation entsprach, wurde also nicht nur bei allen Fällen mit einer Sehnennaht erreicht, sondern auch bei vier von sechs ohne Sehnennaht.

Die Flexion war bei 5 Fällen besser als auf der nicht operierten Seite. Der Unterschied betrug nur 5—10°. 15 Fälle wiesen eine Flexionsbeschränkung auf, bei den übrigen war sie gleich. Die Einschränkung betrug in der Regel jedoch nur 5—10°. Nur drei Fälle wiesen eine stärkere Abnahme der Beugefähigkeit auf, nämlich der oben mehrfach erwähnte Fall 1 aus der Gruppe III, und die Fälle 2 und 4 derselben Gruppe. Die Flexion betrug bei diesen 110, 115, bzw. 35°. (Der letzte Pat. hatte eine Schiene getragen.)

Die Streckfähigkeit war bei den meisten Fällen gut, nicht ebenso aber die Kraft. Bei der Prüfung des Streckvermögens gegen einen Widerstand im Sitzen mit herunterhängenden Beinen zeigte sich in der überwiegenden Anzahl der Fälle eine Herab-



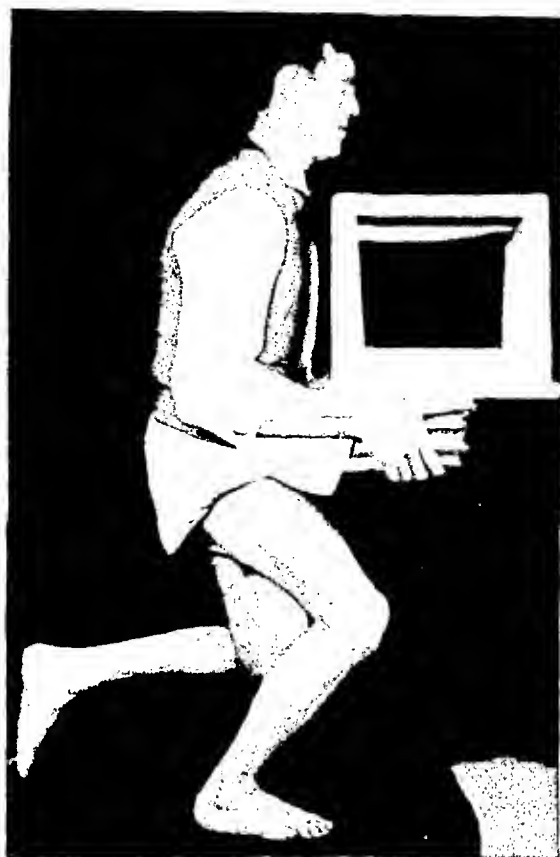


Abb. 2 a.

setzung gegenüber der nicht operierten Seite. Dieses betrifft auch einige der Pat., die zur Gruppe I gezählt wurden, und die bei der Nachuntersuchung in der Anamnese so optimistische Angaben machten, wie »wenn es nur auf das Knie ankäme, könnte ich unendlich lange gehen«. Dieses stimmt auch mit den Messungen des Oberschenkelumfanges überein. Geprüft wurde ausserdem die Fähigkeit, mit dem operierten Bein allein eine Kniebeuge bis zur Hockstellung zu machen und sich dann allein auf diesem Bein wieder aufzustellen. Diese Übung können nur wenige, gesunde Menschen ausführen. Die meisten der operierten konnten das Knie in dieser Weise bis zu  $90^\circ$  beugen, zu mehr reichte seine Kraft nicht. 6 Patienten konnten jedoch tatsächlich nach der Operation dieses gymnastische Kunststück, bis zur Hockstellung und wieder herauf, ausführen.

Die Angabe, dass die Kraft bei der Extension im allgemeinen nicht ebenso gut wie auf der nicht operierten Seite war, darf

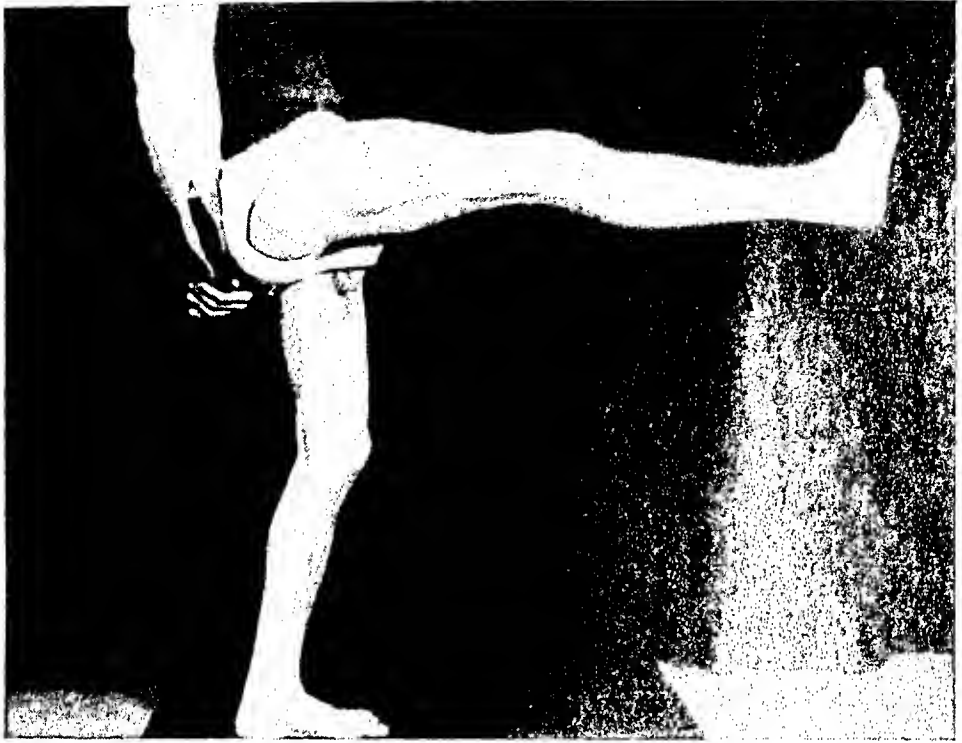


Abb. 2 b.

Abb. 2. 1370/1936. Nov. 1935 Fractura corp. femoris dx. et patellae dx. Mai 1936 Aufnahme in die Klinik. Damals fast ankylotisches Kniegelenk in Streckstellung, Flexion nur 10°. Patella fest an der Unterlage fixiert. Bei der Operation zeigte sich, dass die Patella am Femur schwierig adherent war. Totalexstirpation der Patella. Keine Sehnennaht. Die Hinterseite des Patellabettes wurde mit Fascia lata gedeckt. Nachuntersuchung 5 Jahre nach der Operation. Der Pat. arbeitet wie früher als Eisenarbeiter. Radelt zur Arbeit, d. h. zusammen 20 km tgl. Gibt an, das operierte Knie sei sehr kräftig. Volle Streckung, kein Hydrops. Röntgenologisch ausser einem erbsengrossen Kalkschatten am Orte der Patella keine Veränderungen.

nicht so aufgefasst werden, als ob die Kniegelenkfunktion der Pat. beeinträchtigt gewesen wäre. Auch die Fälle ohne Sehnennaht haben eine beträchtliche Kraft in ihrem Knie, obwohl sie nicht ganz so gross wie auf der gesunden Seite ist. Zu diesen Pat. gehören z. B. zwei Schwerarbeiter (Eisenwerkerarbeiter). Der eine gab an, er sei »kolossal stark« in dem operierten Knie und könne bis zu 90 kg mit gebeugten Knien heben. Der andere meinte, er könne »wegen des Knies unendlich lange gehen«. (Abb. 2.)

Auffallenderweise gaben nicht weniger als 18 an, dass sie ohne Beschwerden auf dem operierten Knie liegen könnten.

Ein Hydrops wurde bei zwei Fällen beobachtet. Der eine von

diesen wies schon vor der Operation eine starke Arthritis deformans + genua valga + pedes planovalgi contracta auf (die Frau der Gruppe III). Der andere Pat. war einen Monat vor der Nachuntersuchung gefallen und hatte sich das operierte Knie geschlagen. Der Fall ist allerdings der Operation zuzuschreiben, denn der Pat. war infolge einer mangelhaften Sicherheit in dem operierten Knie gestolpert.

Seitliches Wackeln trat nur bei einem Fall auf (Fall 1, Gruppe III).

Ein positives Schubladensymptom war dagegen bei nicht weniger als 20 operierten Knien festzustellen. Bei 10 Fällen wurde es nicht beobachtet und bei 2 fehlen Angaben. Die 4 Kniegelenke der doppelseitig operierten sind bei den 20 Fällen mitgerechnet. Bei den übrigen 16 fand sich ein Unterschied zwischen dem operierten und dem nicht operierten Knie. Ein Zusammenhang zwischen dem Schubladensymptom und dem Grad der Obersehenkelatrophie war nicht festzustellen. Bei zwei Fällen, bei denen der Obersehenkelumfang auf der operierten Seite grösser als auf der nicht operierten war, fand sich trotzdem ein deutliches Schubladensymptom auf der operierten, nicht aber auf der anderen Seite.

Bei 25 Fällen konnten vor der Operation röntgenologisch mehr oder weniger deutliche Randwülste an der Patella festgestellt werden, die von einem lokalisierten Arthritis deformans-Prozess im Femur-Patella-Gelenk zeugten. Bei drei Fällen war es durch den früheren Kniescheibenbruch zu grösseren Deformierungen gekommen, und bei einem jungen Patienten fand sich infolge eines Traumas auf der Rückseite der Patella eine schalenförmige Vertiefung. 3 Fälle endlich erwiesen sich als röntgenologisch normal. 29 von 32 Fällen zeigten also auf dem Röntgenbilde Veränderungen der Patella.

12 Fälle wiesen zur Zeit der Operation auch im Femur-Tibia-Gelenk leichte Arthritis deformans-Veränderungen auf. Bei 2 von diesen zeigte sich röntgenologisch bei der ca. 2 Jahre nach der Operation vorgenommenen Nachuntersuchung eine leichte Zunahme des Deformansprozesses. Bei 19 Fällen war das Femur-Tibia-Gelenk bei der Operation röntgenologisch intakt. 3 dieser Fälle wiesen bei der Nachuntersuchung, ungefähr 2 Jahre nach der Operation, eine geringe Verschärfung der Gelenkflächenränder der medialen Femur- und Tibiakondylen auf. — Ein Fall ist vor der Operation nicht röntgenologisch untersucht worden.

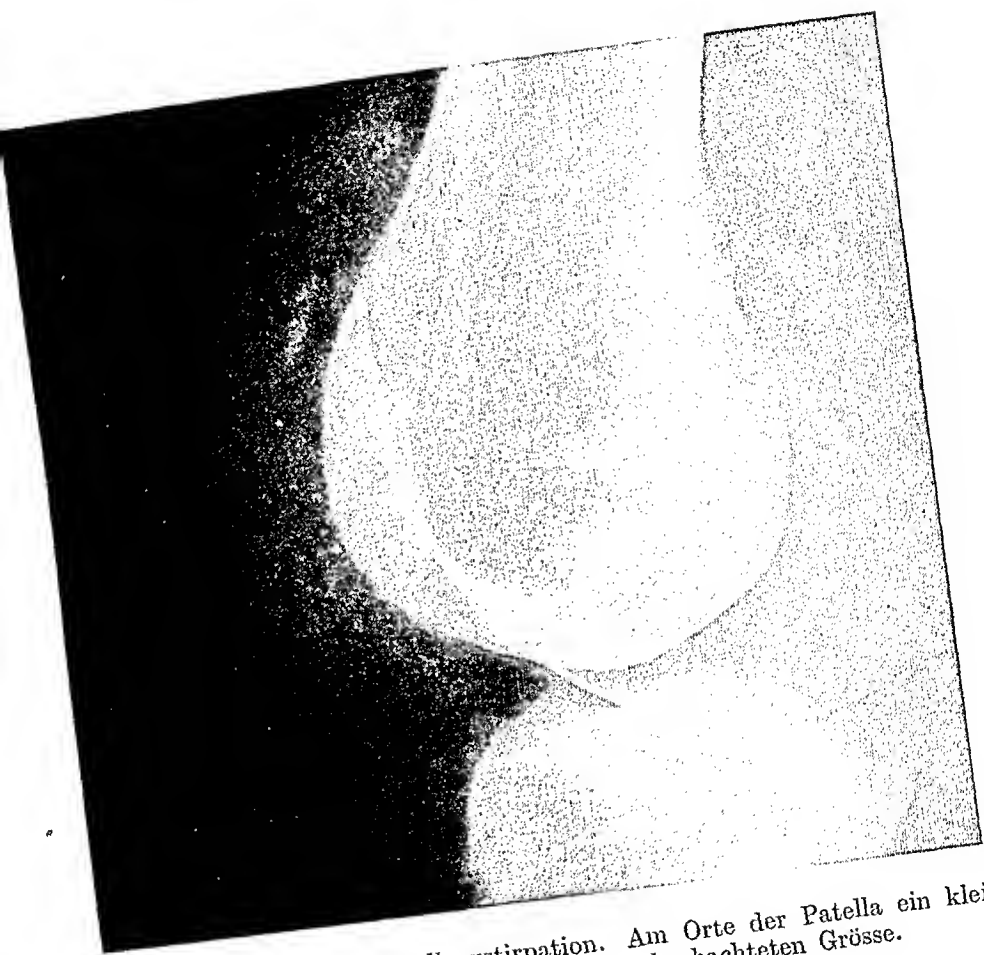
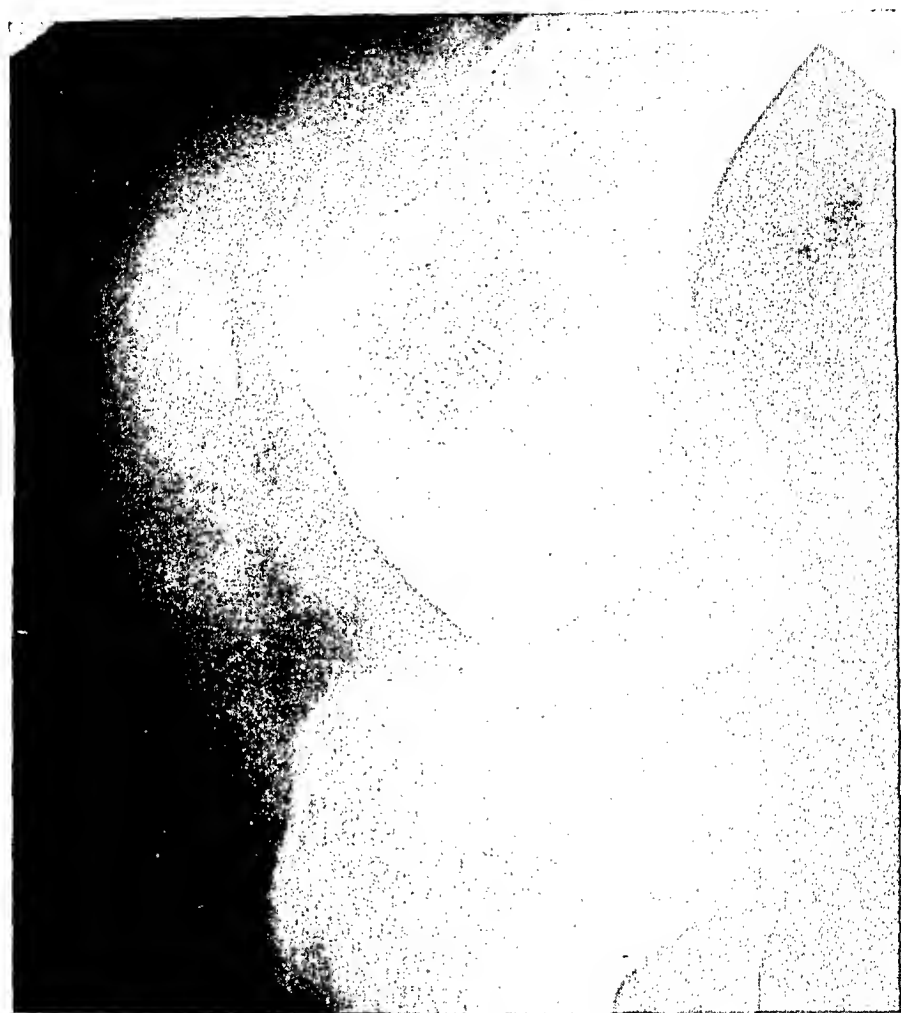


Abb. 3. Knie nach einer Patellaexstirpation. Am Orte der Patella ein kleiner Kalkschatten von der am häufigsten beobachteten Grösse.



Abb. 4 a. Linkes Knie ohne Verkalkung am Orte der Patella. Keine Beschwerden

FRIBERG: Über Totalexstirpationen der Patella.



bb. 4 b. Rechtes Knie desselben Pat. Starke Kalkablagerung am Orte der Patella. Schmerzen besonders nach Anstrengungen. Starke Krepitationen über dem vorderen Umfange des Gelenks. Funktionsgruppe III.



Bei den übrigen Fällen blieb das Röntgenbild, abgesehen von der fehlenden Patella vor und nach der Operation gleich.

Bei der Nachuntersuchung hatten nur 6 Fälle keine Kalk-einlagerungen an der Stelle der Patella. 4 davon gehören zur Gruppe I, die beiden anderen zur Gruppe III (die Frau mit den *Pedes plano-valgi contracta et Genua valga* + *Arthritis deformans*, und der Mann mit der Obliteration des vorderen Teiles des Kniegelenks). Bei den übrigen 26 Fällen waren, wenn auch in der Regel geringe Kalkeinlagerungen zu beobachten. Die Abb. 3 zeigt ein Röntgenbild mit Kalkschatten der häufigsten Grösse und Lage. Bei zwei Fällen der Gruppe III, die oben bei den funktionellen Beschwerden erwähnt wurden, waren erhebliche Kalkablagerungen vorhanden. Beide Pat. hatten im vorderen Teil des Gelenks Krepitationen, und beide waren die einzigen, die über Schmerzen bei Anstrengungen klagten. Bei der Nachuntersuchung wurden bei diesen beiden Patienten grobe Krepitationen unter dem Patellabett festgestellt. Die Abb. 4 a zeigt das linke, völlig beschwerdefreie Knie eines doppelseitig patellaexstirpierten Pat., die Abb. 4 b das rechte, dessen Funktion eingeschränkt war. Auf die Ursache, die wir für diese partielle, nicht erwünschte Neubildung einer Patella annehmen, ist zu Beginn dieser Arbeit hingewiesen worden. Im Ganzen scheint die Funktion umso besser gewesen zu sein, je geringer die Kalkablagerungen waren.

Der erste Fall der Gruppe III zeigte bei der Nachuntersuchung eine Verminderung des Kalkgehaltes im Kniegelenk. Bei allen übrigen waren die Verhältnisse hierbei umgekehrt. Ein Teil der Fälle wies zur Zeit der Operation eine Verminderung des Kalkgehaltes infolge einer langdauernden Inaktivität auf. Dieses betrifft besonders die Fälle mit einem Trauma. Bei der Nachuntersuchung war diese Kalkatrophie verschwunden. Die Zunahme des Kalkgehaltes ist hier als Zeichen einer gebesserten Funktion zu deuten.

Über Totalexstirpationen der Patella bei frischen Patellafrakturen habe ich keine direkten Erfahrungen. In diesem Material finden sich einige, wenige Fälle von alten Frakturen, und ich habe im letzten Jahr noch einige operiert. Die bei diesen gewonnenen Erfahrungen scheinen mir für die Anwendung der Patellaexstirpation bei bestimmten frischen Frakturen zu sprechen. Bei Frakturfällen blieb nämlich die Beweglichkeit des Gelenks schlecht,



trotzdem das Bewegungshindernis, die Patella entfernt wurde. Die Knieseheibe hatte die Bewegungen gehemmt, und es war hierdurch zu einer Sklerosierung der Weichteile gekommen. Bei Splitterfrakturen der Patella besteht die grosse Gefahr einer fibrösen Ankylose oder einer schweren Arthritis deformans im Femur-Patella-Gelenk. Deshalb erscheint mir eine Totalexstirpation der Patella bei Splitterfrakturen der Knieseheibe und bei Querfrakturen, die während der Behandlung die Neigung zeigen zu versteifen, indiziert. Diese beruht nämlich häufig auf festen, fibrösen Adhärenzen zwischen der Patella und dem Femur.

Besonders hervorheben möchte ich, dass es nicht meine Absicht ist, durch diese Arbeit die Totalexstirpation der Patella als normale Operationsmethode bei der Chondromalacia patellae zu empfehlen. Die Mehrzahl der Chondromalazien der Knieseheibe hat intermittierende Symptome und erfordert keine chirurgische Behandlung. Muss ein Eingriff vorgenommen werden, so soll zunächst eine Chondrektomie versucht werden. Die hier vorgelegten Resultate sind meist gut, aber als relativ früh anzusehen. Sie sollen, wenn möglich, nach einigen Jahren erneut geprüft und u. a. auf das Vorhandensein einer Arthritis deformans, eines Schubladensymptomes und einer Muskelatrophie untersucht werden. — Die Indikationsgrenzen für die Totalexstirpation der Patella bei den Patellaehondromalacien sind eigentlich nicht so gross. Bei leichteren Fällen ist eine Chondrektomie vorzuziehen, jedenfalls solange sich die Patellaexstirpation bei vergleichenden Untersuchungen an lange Zeit beobachtetem Material nicht als besser erwiesen hat. Die von STIG KARLSSON vor zwei Jahren veröffentlichten Nachuntersuchungen eines lange Zeit beobachteten Materials von Chondrektomien ergaben ein gutes Resultat. — Bei schweren Chondromalazien andererseits, bei denen der Arthritis deformans-Prozess das ganze Gelenk befallen hat, und die eine beschränkte Beweglichkeit des Kniegelenks haben, kann man mit einer Patellaexstirpation nicht mehr viel erreichen. Die Exstirpation der Patella ist also eigentlich bei den Chondromalazien nur dann indiziert, wenn die Destruktion des Knieseheibenknorpels tief geht, die Funktion des Kniegelenks aber nicht wesentlich durch einen allgemeinen Arthritis deformans-Prozess eingeschränkt ist.

Endlich will ich noch auf einen Gesichtspunkt bei der Indikationsstellung hinweisen. In der Resultatgruppe III finden sich unter den 5 Patienten 4 Männer. Bei 3 von diesen war das funk-

tionelle Resultat durch Faktoren bedingt, die der Pat. selbst nicht beeinflussen kann (bei einem durch eine Obliteration der vorderen Gelenkhälfte, bei 2 durch Kalkablagerungen am Orte der Patella). Im übrigen scheinen aber die Resultatgruppen zu zeigen, dass das Endergebnis recht erheblich von der Energie und Mitarbeit des Pat. bei der postoperativen Übungsbehandlung abhängt. Hierbei erwiesen sich die Männer als besser als die Frauen. Die sehr guten Resultate fanden sich bei energischen, kräftigen Männern. Klagen über mangelhafte Festigkeit wurden von den indolenten, korpulenten, und meist von den Frauen geäußert. Trotz zielbewusster Übung tritt die Kraft der Oberschenkelmuskulatur nur langsam wieder auf. Viele der Pat. mit einer langen, postoperativen Beobachtungsdauer geben an, dass die Besserung in bezug auf die Zunahme der Kraft bis weit in das zweite Jahr nach der Operation gedauert hätte. Es scheint mir, als ob man bei den Patellaexstirpationen Ähnliches zu erwägen hat wie bei der Stellungnahme zur Arthroplastik.

Bei der Darstellung des Resultates habe ich mich in der Hauptsache bei den Schattenseiten der Operation aufgehalten. Dieses geschah, weil der Eingriff selbst sehr einfach und klein ist, und weil zuweilen in der Literatur angegeben wird, dass man danach ein normales Gelenk erhält, und die Patella, die nur ein rudimentärer Knochen sei, ohne weiteres entfernt werden könne. Die Indikationsstellung darf aber nicht so leicht genommen werden. Die hier mitgeteilten Ergebnisse sind gut. Einige sogar ausserordentlich gut im Hinblick auf die schlechte Ausgangslage. Es besteht aber die Gefahr bestimmter Folgezustände — dauernde Oberschenkelatrophie, Schubladensymptom, Kalkablagerungen an der Stelle der Patella. Unter bestimmten Umständen ist die Operation ein ausserordentlich wertvolles Mittel, aber man kann als Resultat nicht immer ein normal funktionierendes Kniegelenk erwarten.

### Zusammenfassung.

Kurze Literaturübersicht über die Totalexstirpation der Patella und ihre Indikationen. Bericht über ein Material von 32 Totalexstirpationen der Patella (30 Pat.). Diese wurden hauptsächlich wegen einer Chondromalacia patellae, aber auch bei Folgezuständen nach Frakturen ausgeführt.

Beschreibung der Operationsmethoden. Bei 26 Fällen wurde eine Naht der Quadricepssehne an das Lig. patellae gemacht.

Die Operation hatte bei 13 Fällen (40.6 %) ein vollkommen beschwerdefreies Kniegelenk ergeben, das schwere Arbeit, Anstrengungen und Sport ohne zu ermüden aushalten konnte. 14 Fälle (43.8 %) waren nach der Operation bei der gewohnten Arbeit und normaler Beanspruchung beschwerdefrei, klagten aber über unzureichende Kraft bei grösseren Anstrengungen und über eine mangelhafte Sicherheit, z. B. beim Gang auf unebenem Boden, wenn sie mit dem Fuss an einen Widerstand stossen oder stolpern. Diese Pat. hielten sich jedoch durch die Operation für wesentlich gebessert. Bei 84 % der Fälle wurde durch die Operation also ein voll funktionsfähiges Knie geschaffen.

Durch eine Naht der Quadrizepssehne an das Lig. patellae entstand eine gute, vordere Kniegelenkskontur. Die Sehnennaht erwies sich bei allen Fällen als ausreichend. Bei den im Durchschnitt 21 Monate nach der Operation vorgenommenen Nachuntersuchungen fand sich eine durchschnittliche Oberschenkelatrophie von 1.9 cm. Volle Streckung hatten alle Fälle mit einer Sehnennaht, und 4 von 6 ohne Sehnennaht. Auch ohne eine Sehnennaht kann also die Streckfähigkeit gut werden, und die Pat. können ihre Körperarbeit wieder aufnehmen.

Ein positives Schubladensymptom war bei den Nachuntersuchungen in nicht weniger als 20 Fällen festzustellen.

Für die Beurteilung der Frage einer Arthritis deformans ist die Beobachtungszeit noch kurz. Bisher waren keine ausgesprochenen derartigen Veränderungen zu beobachten.

An der Stelle der Patella waren bei 26 Fällen meist sehr geringe Kalkablagerungen aufgetreten. Bei zwei Fällen waren diese erheblich und verursachten Beschwerden. Allgemein ist festzustellen: je geringer die Kalkbildungen im Patellabett, desto besser die Funktion.

Auf Grund seiner Erfahrungen bei älteren Patellafrakturen rät der Verf. zur Totalexstirpation bei frischen Splitter- und bestimmten einfacheren Patellafracturen. Besprechung der Indikationen zu diesem Eingriff bei der Chondromalacia patellae. Der Verf. weist daraufhin, dass man bei der Erwägung einer Patellaexstirpation auch die Psyche des Pat. berücksichtigen muss, da gute Resultate nur durch bei der Nachbehandlung zielbewusstes Mitarbeiten des Pat. selbst erreicht werden können.

### Summary.

Brief survey of the literature in reference to complete patellar extirpation and its indications. Report on 32 cases of complete extirpation of the patella (30 pts). These operations were mainly carried out for a condition of chondromalacia patellae but also in repair of adverse sequences after fractures.

Operative methods are described. In 26 cases the quadriceps tendon was sutured to the ligamentum patellae.

In 13 cases (40.6 %) the operation resulted in a perfectly symptom-free knee-joint which could stand severe work, strains and sport without getting tired. 14 cases (43.8 %) were free from symptoms as far as usual work and ordinary claims on the joint were concerned but complained of insufficient strength on greater stress and of want of reliability, e. g. on walking on uneven ground when they hit the foot against or stumbled on some obstacle. These patients however considered themselves much improved by the operation. In 84 % of the cases therefore the operation resulted in a knee-joint where function was complete.

When the quadriceps tendon was sutured to the patellar ligament a good anterior contour of the knee-joint was obtained. The tendon suture proved in all the cases to be sufficient. After-examinations carried out average 21 months after the operation revealed atrophy of the thigh of average 1.9 cm. There was complete extension in all the cases with tendon suture and in 4 of the 6 cases without such suture. It is clear therefore that even without any tendon suture extension in the joint can be well obtained and the patients able to resume their work.

The after-examinations revealed the drawer-symptom to be positive in no less than 20 cases.

As to the question of arthritis deformans the period of observation has been too short to enable any judgment to be formed. Up to the time of examination there were no obvious changes of that nature.

In 26 cases there were generally very slight calcified deposits at the site of the patella. In two cases such deposits were considerable and gave rise to symptoms. As a general rule it may be said that the less calcified deposits in the patellar bed the better the function.

From his experiences of old fractures of the patella the author recommends complete extirpation in cases of recent splintered fractures and certain simple fractures of the patella. He discusses the indications of this operation in cases of chondromalacia patellae. The author points out that in considering extirpation of the patella due regard must also be had to the mental state of the patient since in the after-treatment of the case good results can only be obtained by diligent co-operation of the patient himself.

### Résumé.

Courte revue bibliographique concernant l'extirpation totale de la rotule et ses indications. Compte-rendu d'un matériel de 32 extirpations totales de la rotule (30 malades). Ces extirpations furent pratiquées avant tout pour chondromalacie de la rotule, mais aussi pour des séquelles de fracture.

Description des méthodes opératoires. Dans 26 cas on sutura le tendon du quadriceps au ligament rotulien.

Dans 13 cas (40.6 %) l'opération aboutit à un genou absolument indemne de troubles, et capable de supporter sans fatigue travail pénible, efforts et exercice sportifs. 14 cas (43.8 %), après l'opération, n'accusaient aucun trouble au cours de leur travail ordinaire ou quand ils mettaient leur jointure à contribution normale, mais ils se plaignaient d'un manque de force lors de grands efforts, ainsi que d'un défaut de sécurité, par ex. à la marche sur terrain inégal, quand leur pied heurtait un obstacle ou quand ils faisaient un faux-pas. Cependant ces malades aussi se considéraient comme considérablement améliorés par l'opération. Ainsi donc dans 84 % des cas l'opération permit la récupération complète de la fonction du genou.

La suture du tendon quadricipital au ligament rotulien reconstitua un bon contour antérieur du genou. La suture tendineuse se montra suffisante dans tous les cas. A l'occasion des examens pratiqués en moyenne 21 mois après l'opération on constata une atrophie moyenne de la cuisse de 1.9 cm. Tous les cas à suture tendineuse avaient récupéré l'extension complète, de même 4 des 6 traités sans suture tendineuse. L'extension peut donc devenir bonne même sans suture tendineuse, et les malades ainsi traités sont capables de reprendre leur travail physique.

Dans pas moins de 20 des cas on constata, à l'examen, un «signe du tiroir» positif.

Pour trancher la question de l'arthrite déformante le temps d'observation est encore trop court. Jusqu'ici on n'observa point d'altérations marquées de ce genre.

A la place de la rotule des dépôts calcaires, en général très discrets, s'étaient produits dans 26 cas. Dans deux cas ils étaient considérables et causaient des troubles. D'une façon générale on constate que moins il y a de calcaire dans le lit de la rotule, meilleure est la fonction.

En se basant sur ses expériences avec les fractures anciennes de la rotule l'auteur conseille l'extirpation totale dans les fractures récentes lorsque celles-ci sont comminutives et aussi, le cas échéant, lorsqu'elles sont relativement simples. Discussion des indications opératoires dans la chondromalacie rotulienne. L'auteur fait remarquer que lorsque se pose la question d'une extirpation de la rotule il faut aussi tenir compte du psychisme du sujet, attendu que de bons résultats ne peuvent être obtenus que par une coopération énergique du malade lui-même pendant le traitement post-opératoire.

### Literatur.

- ALEMAN, O.: Acta Chir. Scand. 149, 63, 1928.  
 ALTHMANN: zit. nach BISSEL.  
 BERKHEISER, E. J.: J. A. M. A. 2303, 113, 1939.  
 BERTWISTLE, A. P.: Lancet 1349, 1, 1929.  
 BISSEL, A. H.: Am. Journ. of Surg. 486, 80, 1938.  
 BLODGETT, W. & FAIRCHILD, R.: J. A. M. A. 2121, 106, 1936.  
 BLUMENSAAT, C.: Ergebn. der Chir. u. Orthop. 310, 29, 1936.  
 —, Ergebn. der Chir. u. Orthop. 149, 31, 1938.  
 BROOKE, R.: Proc. Roy. Soc. of Med. 203, 30, 1936/37.  
 —, Brit. Journ. of Surg. 733, 24, 1936/37.  
 BÖHLER: Persönl. Mitteilung.  
 CHAPUT zit. nach BLUMENSAAT.  
 CRAWFORD, C.: Persönl. Mitteilung.  
 CORNER, E. M.: Ann. of Surg. 707, 52, 1910.  
 CORRIGAN, F. P.: J. A. M. A. 408, 87, 1926.  
 DODD, H.: Lancet 130, 237, 1939.  
 FOWLER zit. nach BLUMENSAAT.  
 FRIBERG, S.: Svenska Läkartidn. 31, 1939.  
 —, Nordisk Medicin 1369, 7, 1940.  
 GALLIE, W. E. & LE MESURIER, A. B. Journ. of Bone a. Joint Surg. 47, 9, 1927.  
 HAGGART, G. E.: Surg. Clin. of North Amer. 773, 12, 1932.  
 —, Intern. Abstr. of Surg. 562, 71, 1940.  
 HEINECH, A. P.: Surg. Gyn. a. Obst. 177, 9, 1909.  
 HERTZLER, A. E.: Ibid. 723, 32, 1921.

- JOHANSSON, S.: *Acta Chir. Scand.* 292, 52, 1920.  
 KARLSSON, S.: *Ibid.* 347, 83, 1939.  
 LAPIDUS, P.: *Journ. of Bone a. Joint Surg.* 351, 14, 1932.  
 LEAVITT, P. H.: *New Engl. Journ. Med.* 728, 203, 1930.  
 LECLERC, G.: *Mémoires de l'Acad. de Chir.* 475, 65, 1939.  
 LEVIT, J.: *Arch. f. klin. Chir.* 644, 164, 1931.  
 LUDLOFF: *Zentralbl. f. Chir.* 786, 52, 1925.  
 MARÓTOLLI, C. R.: *Abstract of Surg.* 565, 71, 1940.  
 MAU, C.: *Zentralbl. f. Chir.* 2096, 61, 1934.  
 MILTNER, L. J.: *Journ. of the Iowa State Med. Soc.* 502, 29, 1939.  
 MURPHY, J.: *Surg., Gyn. a. Obst.* 262, 6, 1908.  
 MYRARD, J.: *Rev. d'Orthop.* 138, 21, 1934.  
 OBER, F. R.: *Journ. of Bone a. Joint Surg.* 640, 14, 1932.  
 PARIHAM, F. W.: *Surg. Clin. of North Amer.* 1307, 2, 1932.  
 ROBERTS, J. B.: *Ann. of Surg.* 105, 74, 1921.  
 —, *Ibid.* 116, 64, 1916.  
 ROMANUS, R.: *Nord. Med. Tidskr.* 1187, 16, 1938.  
 ROGERS zit. nach BISSEL.  
 RÖPKE, W.: *Arch. f. klin. Chir.* 492, 73, 1904.  
 ROSEN v., S.: *Acta Orthop. Scand.*, Suppl. III, 1939.  
 ROUX, J.: *Helvetia Med. Acta* 937, 6, 1939.  
 SALMOND, R. W. A.: *Brit. Journ. of Surg.* 463, 6, 1918/19.  
 SCUDDER, C. L. & MILLER, R. H.: *Boston Med. a. Surg. Journ.* 441, 75, 1916.  
 SCUDDER, CH.: *Surg. Gyn. a. Obstetr.* 749, 24, 1917.  
 STEWART, S. F.: *Ann. of Surg.* 536, 81, 1925.  
 TARNOWSKY DE, G.: *Am. Journ. of Surg.* 228, 27, 1913.  
 THOMSON, J. E. M.: *Journ. of Bone a. Joint Surg.* 431, 17, 1935.  
 TIPPET, G. O.: *Brit. Med. Journ.* 383, 1, 1938.  
 TURNER zit. nach BISSEL.  
 WALLACE, H. C.: *Journ. of Bone a. Joint Surg.* 637, 23, 1925.  
 WATSON JONES, R.: *Canad. Med. Ass. Journ.* 803, 24, 1931.  
 WIBERG, G.: *Persönl. Mitteilung.*  
 WHITELOCKE, A. R. H.: *Proc. Roy. Soc. Med.* 11, 16, 1922/23.  
 ØVRE, AXEL: *Acta Chir. Scand.* 1936, Suppl. XLI.
-

## 49 Cases of Fractures of the Crus or Tibia Treated a. m. Parham.

By

ERIK KJÆR.

---

In the treatment of fractures of the crus or tibia there will always be a number of cases, particularly spiral and oblique fractures, which cannot be replaced satisfactorily, and which especially cannot be retained in a satisfactory manner after reposition, whether one uses plaster of Paris, roller pillow or extension in some form or other.

That the complete reposition plays a decisive part is beyond discussion. Whether, however, in case of lacking anatomical reposition, one will abandon the conservative methods and perform operative reposition, has to some extent been a matter of the temperament and experience of the surgeon concerned. In his large modern Textbook on Fractures of 1938 Scudder states that osteosynthesis must not be considered as the last resource, but that this method of treatment has its justification fully equal to other methods — each on its indications, but especially in case of oblique and spiral fractures of the tibia. Many others are also agreed as to the justification of osteosynthesis in case of fractures of the crus or tibia.

As indications for operation BACKER-GRÖNDAHL and LUND (Boston) state: “— all cases in which several energetic attempts at reposition and fixation in plaster of Paris or extension have failed to give an anatomically satisfactory result, maintained during the following days”, and “anatomically satisfactory” means that the axial position becomes such that the point of support exactly coincides with the earlier point. MATTI (quot. SVEN JOHANSSON) states essentially the same indications, but as secondary, giving as primary indications a number of cases that *must* be operated on: (1) impending perforation or interposition



of tissue, (2) injuries to nerve or blood-vessel, (3) wedged up fragments of fracture, (4) considerably dislocated fractures in the vicinity of joints. HENRI BARDY, SCUDDER, HENDERSON (Mayo Clinic) and others especially point out as decided objects for operation certain oblique and spiral fractures of the tibia — particularly in the lower  $\frac{1}{3}$ . Especially in cases where the fibula is intact, it may be impossible to replace a fracture of the tibia in situ by means of an extension treatment, for which reason operative reposition may become necessary or at any rate advisable.

Osteosynthesis has always been a much discussed subject, and it cannot be denied that accidents and poor results have been seen in many cases. Some pessimism in this respect appears in DAHL-IVERSEN's large report from 1927 on 274 osteosynthesis-treated patients, where about  $\frac{1}{3}$  of the cases revealed osteitic processes in connexion with the osteosynthesis, which did not vanish until after the removal of the foreign body. The results in a report by ODY from 1926, comprising 546 osteosyntheses of various fractures, are on the same lines. In his material ODY only obtained 30 % good results, the remaining 70 % being afflicted with at least one of the following inconveniences: chronic suppuration, persisting post-operative pains, delayed consolidation, hypertrophic, defective or painful callus, and lasting consequences such as angulation, shortening, atrophy etc. The operations were performed 1—2 weeks after admission.

If one, however, decides an operative treatment of a fracture, the next question is what form of osteosynthesis is to be employed. The possibilities are the use of (1) splints of stainless steel, bone as autotransplant or perhaps os purum (ORELL), (2) bone ligature employing bands of metal (stainless steel) or organic material.

A method which has been used rather much at the Municipal Hospital, Department I (Surgical), is bone ligature with Parhams band, and as a contribution to recent years' tendency to operative treatment, where it appears that the conservative methods are not quite adequate, I have tried to collect a report on Department I's material of fractures of the crus and tibia, during the period from 1926—38, treated with osteosynthesis a m. Parham in order to investigate the functional, eventual results compared with the fine anatomical results which have nearly always been obtained primarily. During this period the employment of Parhams band has almost been the normal method in this Department *in cases of oblique and spiral fractures of the crus and tibia, if the*

*reposition has not been satisfactory by applying roller pillow or plaster of Paris dressing*; prior to November 1937 wire-extension has been very little used in the Department.

The method was indicated in 1916 by F. W. PARHAM, New Orleans, quite a similar method, however, having been indicated by PUTTI (Bologna) as early as 1914. As already mentioned the method is a development of the bone ligature principle, but improved by employing a flat band, so that the cutting in and thereby the loosening of the band is avoided.

Parhams band is a quite flat copper- or steel-band (in recent years only stainless steel has been used, about 15 cm. in length and 3—4 mm. in width, one end of which is expanded to form a small plate with an oblong slit, through which the other end of the band may be slipped, thus forming a "loop" which can be tightened around the bone.

*The operation:* A curved incision is made over the site of the fracture, the bone is isolated, the periosteum cleaned from the bone, so that it remains in connexion with the soft parts; by outward manipulations or by applying bone forceps, the two fracture surfaces are brought in close apposition. (2 cases were replaced on the extension table). By means of a semilunar band-placer passed around the bone on a level with the site of the fracture, the band is drawn, the loop formed, and the band tightened with a screw mechanism, so that the replaced fragments are kept in situ and close together. The free end of the band is bent sharply over the plate, cut off, and the short end hammered down, so that it cannot injure the soft parts. Sometimes 2 or 3 bands are used to keep the fracture in place in case of very long or comminuted fractures. The periosteum is closed over the site of the fracture and the skin is sutured.

Some have used Parhams band in connexion with a splint (HALLOPEAU, SCHALDEMOSE), whereby greater stability should be obtained, i. e. the advantages of the splint without the disadvantage of having to drill screws into the bone. The worst drawback of the band method is that the soft parts must be separated from the bone all the way round. In the material of Department I only bands have been used, the splint being considered unnecessary in case of oblique fractures, which have always been successfully replaced anatomically and retained by means of the band alone.

Opinions as to the *dressing* after the operation are rather varied, but in all cases the operation must be followed by a period of

complete immobilization (LUND, SVEN JOHANSSON). In this Department padded chip-dressing, chip roller pillow, and in some few cases, especially in recent years, plaster of Paris dressing have been used. The former Chief Surgeon made a point of early massage and motion, a point of view which in recent years has been abandoned in favour of complete immobilization.

As regards *the fate of the bands* there is some disagreement as in the question of other equipment for osteosynthesis. Is the foreign body to be left or to be removed? PARHAM himself makes no mention of removal. Some leave the bands where they are (LUND, ODY, PAABY etc.), others recommend removal (GARR, SCUDDER), and in his conclusion ODY also arrives at the latter result, viz. that systematic removal is to be recommended. In the material of Department I the bands have been *systematically removed* except in two cases (336/29 and 243/26). One month after discharge, however, the latter patient was re-admitted for removal of the band, as a secerment fistula persisted.

The question of the removal of the osteosynthesis material is of great practical interest for the subsequent course. In his report DAHL-IVERSEN showed that  $1\frac{1}{3}$  of the osteosynthesis-treated fractures developed osteitic changes. The main part of these complications, however, was observed especially in cases treated with osteosynthesis a. m. Lane.

Only 11 of DAHL-IVERSEN's 274 osteosynthesis-treated patients were osteosyntheses a. m. Parham, and in 8 cases out of these the band healed in without reaction.

There is, however, the chance of complications in all forms of osteosynthesis, but by removal of the foreign bodies — *as matter of routine* — as has been the case in the present material, one at any rate avoids the late and much feared complications which can appear months or years after the operation: rarefying osteitis, sudden late callus resorption, pseudarthrosis, ishemic necrosis of the bone, possibly a secondary fracture (GARR), fistulation, emission of sequestrum, hypertrophic osteitis, etc.

### Author's Material.

Department I's material comprises 49 patients with fractures of the crus or tibia (no further distinction is made between the two forms of fracture, the treatment being the same).

In two cases amputation has been done, for which reason they are primarily left out of the material.

Of the 47 patients:

40 have been after-examined, incl. X-ray.

1 has answered a written enquiry

3 have died of an unknown cause

3 have left the town or are not to be found<sup>1</sup>

It is a question of 35 men and 12 women; 28 of the fractures were right-sided and 19 left-sided. 10 were compound fractures.

The two on which amputation was performed, are primarily left out of the material. In both cases it was a question of large, open, very soiled lesions. Primary amputation had actually been contemplated, but still it was decided to make an attempt at preserving the extremities. The wounds were revised and PARHAM's band fixed at the site of the fracture. Infection, however, appeared and amputation had to be performed on the 17th and 3rd day respectively.

It must be considered improbable that the application of PARHAM's band should be the cause or even the contributory cause of these sad results.

The after-examinations have been made in the course of the spring of 1940, and the time of the treatment appears from table I. The table, moreover, contains details as to how many patients were admitted and how large a part of them were operated on, partly by other methods and partly a m. PARHAM.

Table 1.

Year	1926	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	Total
Total number of patients with a fracture of the crus or tibia . .	57	65	41	39	55	57	48	49	38	30	39	54	53	625
Number of patients operated on . . .	9	6	3	6	3	6	8	7	5	5	7	7	2	74
Out of this number a. m. Parham . .	8	2	2	2	2	5	7	5	2	4	4	3	1	47
Out of the latter after-examined .	6	1	2	2	2	4	6	5	2	4	4	2	1	41

<sup>1</sup> The patients have been sought by written and personal application through the National Registry and the Enquiry Department of the Salvation Army.

The time of observation thus extends over a period of 2—14 years.

The average length of the stay in hospital was, considering all 47 patients, 89.3 days (Extremes 48 and 223 days).

Of the 47 eleven (23.4 %) were especially protracted, more than 100 days, partly for reasons irrelevant to the fracture. Case histories: (1803/26, 2292/30, 1410/31, 670/32, 2413/32, 600/33, 638/33, 1820/33, 257/34, 737/34, 880/36).

Deducting these 11 the average stay in hospital for the remainder becomes 71 days = 10 weeks.

Discharge took place when the patient could manage tolerably about the house, i. e. walk about the ward with the aid of two canes, a few with 1 cane.

On an average the patients have got out of bed after a period of 66.7 days (extremes 39 and 129 days) after the accident, which in most cases brought the patient straight to the hospital. 5 patients were laid up for an extra long time (1410/31, 670/32, 2413/32, 600/33, 737/34. Deducting the latter the average confinement in bed for the remaining 42 becomes 59 days.

Besides the duration of the actual stay in hospital, the period of disablement following a fracture is of great practical interest, both to the individual patient and from an insurance point of view. I have questioned the patients on this point and received serviceable answers in 34 cases. The information obtained can of course only be approximately correct, many of the cases lying years back in time. In the present material the period of disablement averaged 30.4 weeks = 7.6 months. Deducting 5 of extra long duration, 60, 71, 98, 74, and 73 weeks respectively, the average for the rest will amount to 22.7 weeks = 5.7 months.

A much discussed question is at what time after the accident the osteosynthesis should be done. Most authors, however, seem to be agreed that about one week after is the most suitable time (SVEN JOHANSSON, HENRI BARDY, SCUDDER, ODY), others prefer a somewhat longer period: 8—15 days (RISSLER). In all cases it is recommended to wait a few days, until the haematoma caused by the fracture is receding and the surrounding tissue in restitution. DAHL-IVERSEN found that 6—10 days was the time resulting in the fewest cases of osteitis in connexion with the operation.

In the present material the operation has been performed on an average 6.5 days after admission to the hospital (the time varying from 1st—2nd to 20th day). Performance of osteosynthesis

during one of the first days has been caused by impending perforation of the skin, or by a looseness preventing the fraeture from being kept in place. In a couple of eases some longer time has been allowed to lapse, in one ease (1803/26) because 3 days after admission the patient contraeted a pneumonia which was allowed to subside first; osteosynthesis 20 days after admission. In another case (1425/38) wire-extension through the calcaneus was tried first without success in obtaining a satisfactory position — even after having done reposition and applied a plaster of Paris dressing (with continued extension) on the extension table. Osteosynthesis on the 15th day with anatomical result. In a few cases some time has lapsed, partly on aaccount of slight wounds and exoriationes in the vicinity of the site of the fraeture, partly on aaccount of a partieularly large haematoma. As a rule the leg has rested on a roller pillow, and light massage has been given up to the time of operating.

As stated this material differs from other published materials, *the bands having been consistently removed*. This operation is very easy; in local anaesthesia an incision is made corresponding to the site of the band, which site is known, either by noticing it in relation to the skin suture in the first operation, or it is examined by X-ray with a lead mark on the skin. The band can be cut very easily and extracted from the plate-end.

Here the removal of the band has taken place on an average 35 days (5 weeks) after the osteosynthesis, deducting, however, 5 patients whose bands for special reasons have been left for a longer period (243/26, 670/32, 2413/32, 600/33). In one ease (336/29) the bands (2) were not removed, as there was only slight callus formation and a distinct fracture line remained. The removal had been planned, but the patient was discharged according to his own wish, and he has never been hampered by the presenee of the bands (he is a bicyele meehanie and has got to stand up a good deal).

In 15 cases there has been wound infection to a greater or less extent, in most eases only inconsiderable seeretion from a suture canal, which has disappeared on the removal of the suture concerned. 2 cases were a little more unpleasant: 3 days after the operation the first one revealed an accumulation of pus and necrosis of the wound ( $2 \times 5$  em. 1 cm. deep). The reaetion subsided in the course of a month and had no influence on the healing of the fracture. The band was removed on the 40th day,

and the patient was out of bed on the 65th day after the accident. 4 days after the operation the second case revealed a gap in the middle  $\frac{2}{3}$  of the wound, slight tendency to heal, slow granulation. On removal of the band (54th day) secondary suture, after which healing without further reaction, out of bed 75 days after the accident. In one case (243/26) a fistula persisted which, however, closed about 2 months after removal of the band.

Otherwise no fistulas, loose sequestra, or similar unpleasant phenomena necessitating further operations have occurred.

### After-examinations.

The 40 after-examined patients have been questioned, examined objectively, and X-rayed; one has answered a questionnaire.

The look of the fractured and operated crura has on the whole been good; it is, however, difficult to record and express in figures the general appearance. I have especially observed (1) the look of the cicatrix, (2) possible deformity of the leg, (3) palpable thickening of the bone at the site of the fracture, and finally (4) the gait.

The cicatrices have on the whole been satisfactory, the skin has been soft, in a few cases adhering a little too close to the underlying parts. In some cases there has been some discoloration around and distally to the cicatrix — especially in the elderly patients. In no cases were fistulas, pseudarthrosis, or re-fractures. In some cases there was a slightly fusiform protrusion and a thickening of the subcutaneous tissue, and also as a rule some irregular thickening of the bone corresponding to the site of the fracture, but no more than what may be palpated after any fracture, and especially nothing that could be described as hypertrophic callus (compare Table 3, measurements over the site of the fracture). In one case only (1162/28) was the thickening so considerable that there could be a question of actual deformity; there being at the same time, however, a marked varus position. In most cases there was no visible abnormality at all (apart from the cicatrix).

The gait was natural, without a limp, in all cases except 3. Of the latter, one had a congenital dislocation of the hip on the uninjured side and a very waddling gait, making judgment difficult; there was, however, a measurable shortening of 3 cm. from the upper edge of the patella to malleolus int. The second one (1803/26) who limped a little had a shortening of  $1\frac{1}{2}$  cm. The

third one had a somewhat irregular, not actually limping gait. His only trouble was that he wore the sole of his "uninjured" shoe twice as quick as that of the "injured" one. All 3 were fully fit to work in exacting trades, warehouse assistant, navvy, and waiter respectively.

The details given by the patients concerning the local condition since the discharge gave the following result: The question about pains in the site of the fracture revealed that 28 patients had not had any pains since the stay in hospital; 3 had had moderate pains and sensations for 6 months and 3 for a year; 6 still complained of uneasiness and sensations, but not actual pain, after changes in the weather and major exertions, a condition which may be observed after any fracture, irrelevant of the treatment. 4 had noticed some feebleness at the beginning. Only one patient complained of constant spontaneous pain, so acute as to interfere with his sleep. His case history is recorded below:

No. 1976/33. ♂ aged 56. Fract. compl. cruris sin.

Osteosynthesis a. m. PARHAM 2 days after admission after a vain attempt had been made at non-operative reposition. Subsequent course without complications. Amotio atellae 32 days after operation; at the removal of the band there was still some mobility in all directions. Repeatedly recorded in the journal: very nervous, fumbling, fidgeting; as he also was very restless after the removal of the band and moved the leg too much in the roller pillow, it was fixed in a plaster of Paris dressing. In the course of the next 10 days the patient grew more and more restless and queer, remote, inert, and confused, for which reason he was transferred to the Psychiatric Department.

(The following is derived from the journal of the Psychiatric Department: Discharged on the following day, but re-admitted 3 days later and remained in the Department for nearly 2 months. Diagnosis: *Depressio mentis*.)

The patient kept the plaster of Paris dressing after the transference; got out of bed with crutches 73 days after the accident, and was discharged with 2 canes 105 days after the accident.

On being after-examined the patient complained of much spontaneous pain at the site of the fracture, especially after exertions and changes in the weather, but he also had much pain at night.

The patient still made a very nervous impression. There was a distinct fusiform thickening of the crus at the site of the fracture (measurement over the site of the fracture:  $2\frac{1}{2}$ —3 cm.) He was very bow-legged, but still there was a more obvious varus position on the side of the lesion. A good deal of irregular bone thickening was palpable, and the patient stated that there was quite considerable tenderness corresponding to the site of the fracture. The gait was natural. Roentgenogram revealed: Anteroposterior view: about  $7^\circ$  varus position,



lateral view: satisfactory position. There was a moderate increase of width at the site of the fracture, but no sign of osteitic processes.

Since the fracture the patient had only had some causal work as a representative, no regular work, partly on account of the unsound nerves, partly on account of the pain. Now receiver of old age pension.

This patient differs from the others both as regards deformity and tenderness of the cicatrix, only one of the others complaining of tenderness at the site of the fracture on palpation. In the latter case the tenderness was only moderate.

On the question about oedema of the crus the following information was obtained: 13 patients had noticed nothing at all, 14 had had an oedema of the crus and foot for a period from a fortnight to about one year, 1 for 2 years; 8 patients were still (2—3 years after the fracture) liable to get an oedema in the evening after exertions, in violent heat, etc.; finally 2 had an almost constant oedema, and 3 had oedema of *both* legs to a greater or less extent (mb. cordis, varices).

On the whole no local symptoms had been noticed in 30 cases. In 2 cases the skin of the cicatrix was a little more easily vulnerable than the rest of the leg; in the one there had been a spontaneous perforation in the cicatrix twice in the 6 years since the operation, but both times it had healed spontaneously in 8—14 days, without emission of sequestrum. In one case (243/26) there was a fistula for about a month after discharge from the hospital, for which reason the patient was re-admitted to have the band removed; since then no inconveniences of any kind. A year after discharge one patient (880/36) got "an inflammation of the connective tissue with stripes up the leg" which vanished in the course of 3 weeks, without hospitalization, by use of hot compresses.

Furthermore measurements have been taken of the injured and the uninjured leg at corresponding places in order to observe:

- (1) Shortening (measurement from the upper edge of the patella to malleolus int.).
- (2) Measurement over the site of the fracture.
- (3) Measurement of the circumference of the crus, 16—18 cm. below the patella, varying according to each patient's height.

ad (1) 33 had no measurable shortening. 6 had a shortening of  $1\frac{1}{2}$ —1 cm. 1 had a shortening of  $1\frac{1}{2}$  cm. (1803/26), and 1 a shortening of 3 cm. (the patient with the dislocation of the hip). It

appears from his own statement that this patient has not been greatly hampered by this: he does gymnastics, plays handball, swims, and is a member of a hiking club. Possibly it was not a real shortening that was found, his roentgenogram actually showing anatomical healing.

ad (2) & (3) The measurements of the circumference of the injured extremity compared to the uninjured appear from table 2.

Table 2.

	r. = 1	Increased circumference				Decreased circumference		
		$\leq 1$ cm.	$\leq 2$ cm.	$\leq 3$ cm.	$\leq 3\frac{1}{2}$ cm.	$\leq 1$ cm.	= 2 cm.	= $4\frac{1}{2}$ cm.
Measurement over the site of the fracture . . . . .	12	17	4	5	2	1	—	—
Measurement 16—18 cm below the knee . . . . .	17	5	3	—	—	13	2	1
	÷ visible change					÷ visible change		

It is difficult to say whether it is due to chance that the largest measured atrophy ( $4\frac{1}{2}$  cm.) was in the only patient (336/29) whose bands had not been removed on after-examination, but if anything is to be derived from the fact, it must at any rate be a further inducement to remove the foreign body.

*Mobility:* In all 41 cases the mobility of the knee joint was natural, the same on both sides. In 4 case there was some grating in both knee joints. At the after-examination the age of these patients was 75, 53, 59, and 47 respectively.

The mobility of the ankle joint appears from table 3.

Table 3.

	Degree of mobility in ankle joint		
	r. = 1	A few degrees short of r. being = 1	> uninjured side
Dorsal flexion . . . . .	32	7	2
Plantar flexion . . . . .	33	7	1
Pronation-Supination . . . . .	39		2

Between the fracture of the crus and the after-examination patient No. 1550/31 has had a fracture of the malleolus on the opposite side, and patient No. 600/30 had a compound fracture of the malleolus opposite to and simultaneously with his fracture of the tibia.

As regards the *circulation*, observations have been made for:

(1) Oedema: 32 patients had no oedema, 3 only an inconsiderable oedema on the injured side, and 6 had oedema of both erura (mb. cordis, varices).

(2) Cyanosis: 35 patients had no cyanosis, 6 patients only a moderate cyanosis of the crus and foot.

*Sensibility*: 1 patient complained of reduced sense of touch in the cicatrix, and one of supersensitiveness with unpleasant sensations, when the cicatrix was touched. The rest stated that the sensibility was natural.

I have also *X-rayed* all the after-examined patients from 2 views.<sup>1</sup>

The anatomical results appear from table 4.

Table 4.

		L a t e r a l   v i e w				
		Ana- tomical	Antecurvature		Recurvature	
			$\leq 5^\circ$	$< 10^\circ$	$\leq 5^\circ$	$< 10^\circ$
Antero- posterior view	Anatomical . . .	20	1		11	2
	Varus {	$\leq 5^\circ$	1		1	
		$< 10^\circ$	1			
		$= 15^\circ$		1		
	Valgus {	$\leq 5^\circ$	1			
		$< 10^\circ$	1			

20 showed anatomical healing from both views.

11 showed anatomical healing in the antero-posterior view, but when the axis of the fragments was drawn, a slight recurvature was observed. 2 had a little larger recurvature, both about

<sup>1</sup> My best thanks are due to doctor T. MEYER of the X-ray Department of the Municipal Hospital, who has kindly looked through the X-ray prints taken and aided me in reviewing the same.

8°, but in all 13 cases the deformity had been counter-balanced by callus formation, and the deviation from the normal anatomy was of no practical importance. In 4 cases there was anatomical healing from the lateral view, but a slight varus respectively valgus position. In 1 case there was a deviation of about 5° from both views (1803/26 where full contact was not obtained at the operation on the 20th day), and especially in one case (1162/28) there was quite a considerable deviation from both views, viz. about 15° varus position and at the same time nearly 5° antecurvature. Furthermore the union of the fibula in this case had been somewhat irregular, so that clinically the varus position seemed to be further accentuated.

As to the roentgenograms it must be further emphasized *that in no case were there any signs of a passed or recent osteitis*; on the whole there was only slight sclerosis and increase in width at the site of the fracture, especially compared to what may often be seen at the site of an old fracture.

In the only case where the bands were not removed the latter were deeply embedded in the callus, and there was some old periosteum reaction at this spot and a distinct increase in the width of the bone; no inflammation reaction. In the case where the band had been broken during removal, the X-ray showed the "head" of the band left behind, but there was no reaction caused by foreign body to be seen in its vicinity. Let me state that neither patient was hampered by the presence of the foreign body. In one case there was a regular bridging between the tibia and fibula, and in one case there was, corresponding to the former site of one of the bands — probably on account of a rather violent periosteum reaction — a rounded exostosis formation on the tibia which apparently articulated with an excavated part of the fibula.

### Conclusion.

On basis of the after-examinations it is now possible to review the results obtained by the treatment (1) clinically, (2) roentgenologically, or (3) functionally, the last group being of most interest. Each group may again be divided into good, middling, and poor results.

ad (1) The classification of the clinical results appears from table 5.

Table 5.<sup>1</sup>

	Gait	Shor- tening	Visible deform- ity	Circum- ference	Mobility	Oedema	Sensi- bility	Pain at site of fract.
Good	nat.	$\pm 1$ cm.	$\div$	$\pm 2$ cm.	$r. = 1.$	$\div$ ; poss slight evening oedema	nat.	$\div$
Middling	slight limping	$> 1$ cm.	slight	$\leq 3\frac{1}{2}$ cm.	reduced to ab. $\frac{1}{2}$	+ after exert- ions	—	(+)
Poor	marked limping	$> 2$ cm.	marked	$> 3\frac{1}{2}$ cm.	reduced to $> \frac{1}{2}$	const.	—	+

This classification gives:

31 (= 75.6 %) good

6 (= 14.6 %) middling

4 (= 9.8 %) poor

Out of the 6 middling results 4 had an increase in the circumference of 3 cm. which was the only thing that brought them under the heading "middling". Of the other two (428/26 and 1803/26) the former had some deformity and an increase in circumference of about  $3\frac{1}{2}$  cm., the latter limped a little on account of a shortening of about  $1\frac{1}{2}$  cm.

The 4 "poor" ones (1162/28, 336/29, 2117/32, and 1976/33) have been mentioned before, viz. the patient with the marked deformity, the patient with the marked atrophy, the patient with the dislocation of the hip, and the very nervous patient with constant pains at the site of the fracture.

These are the purely objective findings having nothing to do with the fine functional results.

ad (2) The roentgenological results may be recorded according to the following classification:

"good" i. e. the axis anatomical from both views ( $\pm 5^\circ$ )

"middling" i. e. axis deviations of  $5^\circ$ — $10^\circ$

"poor" i. e. axis deviations above  $10^\circ$

This classification gives:

35 (= 87.5 %) good

4 (= 10.0 %) middling

1 (= 2.5 %) poor (1162/28)

The roentgenological findings have already been dealt with.

<sup>1</sup> (+) pains means pains in certain circumstances.  
+ , , pains constantly present.

The patient who answered a questionnaire has not been X-rayed.

ad (3) Finally, the most important records, the functional results, may be classified as follows:

- “good” i. e. no inconveniences of any kind (the patient can attend to his/her former work or corresponding work to a full extent.)
- “middling” i. e. the patient must take certain allowances for or spare the fractured leg, but can, however, attend to his/her former work almost to a full extent. (The details given on this point are based on subjective sensations and complaints, perhaps without an objective foundation).
- “poor” i. e. since the fracture (and on account of same) the patient has not been able to attend to his/her former work.

Judging from this classification one arrives at the following results:

- 38 (= 92.7 %) good  
 2 (= 4.9 %) middling  
 1 (= 2.4 %) poor

The two middling ones both stated that they had to spare the fractured leg; one of them got tired and could get “sensations” in the leg after about an hour’s walking. She has an increase in circumference of  $1\frac{1}{2}$  cm. at the site of the fracture, but otherwise quite normal condition; no atrophy, mobility of joints natural, gait natural. Since the fracture of the tibia the other patient had had a lesion of the other knee, and therefore considers that he must have overstrained the originally fractured leg, so that he now and then had pains and sensations after exertions. Objectively nothing abnormal could be found. The only poor one (1976/33) has been mentioned before.

The material is not voluminous, but on account of the fine results, forming a striking contrast to other published materials, it has been considered right to publish it as a weight on the scales for the operative treatment of fractures of the crus.

Whether equally good results may be obtained by leaving the bands, nowadays when only stainless steel should be used for osteosyntheses, is for the future to decide.

### Case Histories.

1. 243/26 ♂ aged 39. Fract. cruris sin.

Osteosynthesis a. m. PARHAM on the 5th day after admission. Padded chip-dressing.

About one month later there appeared a hematoma, the size of a small hen's egg, at the site of the fracture, emitting partly purulent, partly haemorrhagic secretion in abundant quantities, no deep pain. Hereafter still some secretion.

The fracture healed, however, and the patient got out of bed 60 days after the accident and was discharged with 2 canes on the 23/12 '25 (on occasion of Christmas).

On discharge there was still a seccernent fistula.

Stay in hospital 65 days.

On the 29/1 '26 the patient was re-admitted; there was still secretion through the fistula; + pains, + swelling of the lower part of the crus; could not attend to his work.

The bands were then removed 98 days after application and the patient discharged for out-patient treatment. (This time 12 days' stay in hospital).

On after-examination the patient declared that the fistula had closed about 2 months after discharge, and there have been no inconveniences since.

2. 428/26 ♂ aged 56. Fract. cruris sin.

Osteosynthesis a. m. PARNAM 5 days after admission. Wound healed by first intention. Some instability remained at the site of the fracture for which reason the band was not removed until the 51st day. Out of bed 61 days after the accident.

Duration of stay in hospital 82 days.

On after-examination there was an increase in circumference of  $3\frac{1}{2}$  cm. at the site of the fracture, and a slightly reduced dorsal and plantar flexion. Otherwise nothing objectively abnormal.

3. 1803/26 ♂ aged 24. Fract. cruris sin.

4 days after admission to the hospital a right-sided pneumonia; was rather weak, febrile, vaguely conscious, drowsy; + haemorrhagic expectoration, but improved gradually. As the fracture was still very loose, and the position was bad with a dislocation in a backwards direction and a shortening of 2 cm. which could not be corrected, osteosynthesis a. m. PARHAM was performed 20 days after admission, without full contact being obtained. Dressing in a roller pillow.

Wound healed by first intention.

43 days after the operation the band was removed. Still some instability at the site of the fracture. 83 days after the accident the patient got out of bed, but without supporting on the leg; gradually, however, the firmness increased, and the patient left the hospital with 2 canes.

Duration of stay in hospital 136 days.

## 4. 1162/28. ♀ aged 32. Fract. cruris dxt.

The fracture was very loose. There was dislocation and a shortening which appeared again soon after reposition. 6 days after admission osteosynthesis a. m. PARHAM. Padded chip starch-dressing. Wound healed by first intention. Amotio atellae 35 days after the operation.

In spite of the easy subsequent course there appeared some increase in width corresponding to the site of the fracture, which may be due to a somewhat irregular union of the simultaneous fracture of the fibula.

On after-examination there was a marked varus position ( $15^\circ$ ) and a considerable protrusion (about  $5^\circ$  antecurvature) and some thickening on the lateral side.

## 5. 336/29. ♂ aged 48. Fract. cruris sin.

Reposition and dressing in roller pillow was tried at first, but without success. Osteosynthesis a. m. PARHAM on the 7th day after admission. 5 weeks later X-ray only revealed very slight callus formation. Out of regard to this and the fact that a very distinct fracture line still showed, the bands were left "temporarily".

The patient got out of bed 50 days after the accident and supported cautiously on the leg.

60 days after admission he wished to be discharged at his own risk, for which reason the bands were not removed.

On after-examination the patient stated that 2 months after discharge he was fully fit to work as a bicycle mechanic with much work standing up, and since then actually no subjective inconveniences.

## 6. 2292/30. ♂ aged 53. Fract. cruris dxt.

On a level with the site of the fracture there was a seccernent excoriation on account of which the operation was put off. Besides there was some indisposition, raised temperature, cough, and expectoration. When this had stopped and the excoriation had healed, osteosynthesis a. m. PARHAM was performed 18 days after admission. Padded chip dressing. There was a small necrosis of the wound-lip corresponding to the middle of the flap; otherwise healing by first intention.

During the stay in hospital the patient had a typical attack of podagra.

Slowly increasing firmness.

43 days after application the band was removed, after which speedy firmness:

Out of bed with crutches 83 days after the accident; supporting cautiously. The patient had some difficulty in regaining the mobility of the limb, so that the stay in hospital extended over 121 days.

## 7. 1410/31. ♀ aged 58. Fract. cruris dxt. Muto-surditas.

The fracture was very loose. Osteosynthesis a. m. PARHAM 2 days after admission. The position was not so good and there was some angulation. The patient was inclined to stretch the knee and to move on the whole, and on account of the deaf-mutism it was impossible to make her understand how she was to lie. A plaster of Paris capsule was therefore applied.



29 days after application the band was removed.

The fracture was still loose, and the foot had some outward rotation the position was corrected, and a plaster of Paris dressing fixed.

Slowly increasing firmness during the following 3 months.

The patient got out of bed only to sit 103 days after admission, but did not begin to support on the leg until a month later. (The band can hardly be the cause of the slow healing, as it was removed already on the 29th day). The eventual position was good, without a distinct angulation or measurable shortening.

Duration of stay in hospital 171 days.

The patient has not been after-examined, as she has died of an unknown cause in the meantime.

8. 1550/31. ♂ aged 41. Fract. cruris sin.

Osteosynthesis a. m. PARHAM 6 days after admission. Wound healed by first intention. Amotio atellac 23 days after application. Out of bed 63 days after the accident.

Duration of stay in hospital 80 days.

On after-examination the patient stated that he had a fracture of the right ankle joint since the stay in hospital, and that since then the mobility of same had been somewhat reduced.

9. 670/32, ♂ aged 28. Fract. compl. cruris sin.

Corresponding to the fracture there was a perforation the size of a threepenny-bit which at once was revised.

On the 4th day osteosynthesis a. m. PARHAM was performed by a curved incision, so that the opening of the perforation was situated a couple of centimetres on the tibial side of the incision. The soft parts were very dilacerated, and a piece of the soleus aponeurosis was removed. Padded chip dressing.

Wound healed by first intention.

A fortnight after the operation the position was corrected and fixed in plaster of Paris.

Slow tendency to heal, and some resilience persisted.

3 months after admission X-ray revealed a good callus, but still open fracture lines, and gave the impression of a beginning pseudarthrosis.

The band was not removed until 103 days after the operation.

111 days after admission the patient got out of bed on crutches, and he insisted on being discharged, in spite of contrary advice, 133 days after admission.

The position was then good and there was full mobility in the ankle-joint and knee-joint, no shortening, 2 cm. atrophy of the femur, and  $\frac{1}{2}$  cm. of the crus.

The patient has not been after-examined, as he has left town.

10. 2413/32. ♀ aged 60. Fract. eruris dxt. Phlebitis extr. inf. dxt.

Osteosynthesis a. m. PARHAM 10 days after admission, the operation having been put off on account of a very considerable intumescence corresponding to the site of the fracture.

Anatomical position was obtained, but as PARHAM's band was tightened, the screw mechanism broke, so that instead of PARHAM's band a thick copper wire had to be applied. Padded chip dressing.

6 days after the operation phlebitis of the right vena saphena magna, and 10 days later an attack of infaret with stitch, cough, and expectoration of blood-tinged lumps.

When the stitch had disappeared and the temperature was normal, the patient got out of bed 86 days after the accident. There was some secretion from the the upper part of the wound.

96 days after the operation the wire was removed, and after a short time in bed the patient at last got out of bed 115 days after the accident.

11. 600/33. ♂ aged 50. Fract. compl. eruris sin. Fract. compl. mall. dxt.

Immediately upon admission — and after X-ray — osteosynthesis a. m. PARHAM.

There was a large haematoma at the site of the fracture. The perforation wound was left open; declivitous drainage. Padded chip dressing. The fracture of the malleolus was replaced and fixed in plaster of Paris.

There appeared necrosis of a part of the wound with purulent secretion, but the wound cleaned up in the course of the following month. 2 months after the operation there was still some unsteadiness at the site of the fracture.

74 days after the operation the bands were removed. In removing the bands bad luck would have it that one got hold of the wrong end of one of the bands, and the "head" got left, and as it was not palpable, it was left where it was.

The fracture remained loose in the following period.

Repeated X-ray pictures revealed only slight callus, but otherwise no signs of pseudarthrosis and no osteitis.

The patient got out of bed 129 days after the accident.

There remained some mobility at the site of the fracture, and even on discharge (with 2 canes) 223 days after admission. there was some resilience.

12. 638/33. ♂ aged 64. Fract. eruris dxt.

4 days after admission osteosynthesis a. m. PARHAM. Padded chip dressing.

Wound healed by first intention.

The band was removed 21 days after its application.

Subsequent course uneventful, out of bed sitting after 59 days, and a fortnight later the patient began to support on the leg, but had some difficulty in getting going with the mobility of the joints, and there remained some tenderness corresponding to the site of the fracture; there was also considerable swelling of the crus and foot.

Duration of stay in hospital 164 days.

13. 1820/33. ♂ aged 29. Fract. cruris sin.

Reposition attempted, but as it did not give a successful result, osteosynthesis a. m. PARHAM 9 days after admission. Padded chip dressing.

Wound healed by first intention.

Removal of the band 30 days after the operation.

There remained some resilience, even when the patient got out of bed with crutches 86 days after admission.

Increasing firmness, but the patient continued to use 2 crutches on discharge on the 111th day.

14. 257/34. ♀ aged 44. Fract. compl. cruris sin.

Corresponding to the fracture there was a wound the size of a kernel of a nut.

2 days after admission osteosynthesis a. m. PARHAM.

Hereafter some secretion and necrosis in the middle of the cicatrix.

38 days after the operation the band was removed.

Out of bed sitting 58 days after the accident. There still being some unsteadiness at the site of the fracture, the patient did not begin to support on the leg until a month later, when the fracture at last was firm.

Discharged with 2 canes.

Duration of stay in hospital 144 days.

15. 737/34. ♀ aged 33. Fract. cruris sin. Fissura ani.

10 days after admission osteosynthesis a. m. PARHAM. Roller pillow,

Wound healed by first intention.

The bands were removed 29 days after the operation.

10 days later noted in the journal: The fracture firm.

At this time the patient complained of being inconvenienced by a fissura ani, and a dilatatio ani violenta was performed.

Out of bed 128 days after admission.

Duration of stay in hospital 150 days.

16. 1131/35. ♂ aged 48. Fract. cruris dxt.

Osteosynthesis a. m. PARHAM on the 2nd day after admission.

There was some secretion from the wound for which reason a couple of sutures were removed. + necrosis of the sites of the sutures, but the wound cleaned up in about 3 weeks.

30 days after the operation the bands were removed.

When the wound had healed the patient wished to be discharged and was taken home lying down (after 48 days' stay in hospital), where he was attended to by the Ward's 3rd Surgeon.

On after-examination he declared that he had kept his bed for 5 weeks at home, so that the whole period of confinement in bed has been  $48 + 35 = 83$  days.

17. 880/36. ♂ aged 30. Fract. eruris dxt. Tum. haemorrh.

Reposition immediately upon admission.

Clinically the position was good, but a roentgenogram revealed some dislocation, for which reason osteosynthesis a. m. PARHAM on the 3rd day. (2 bands). The patient was placed on the extension table; the fracture was brought in apposition during extension, and the bands were applied and fixed, after which the extension was loosened.

There was some secretion from the middle of the wound for a period of a few days.

35 days after the operation the bands were removed. The fracture was then nearly firm, and the patient got out of bed 74 days after the accident and began to support on the leg. On account of the inconvenience caused by the haemorrhoids the patient was again brought to bed. Treated with compresses. Hereafter the patient was laid up for a month.

After having got out of bed again the patient was discharged 5 days later.

The duration of the whole stay in hospital was 145 days.

On after-examination the patient stated that about 1 year after discharge there had been an inflammation corresponding to the cicatrix: "an inflammation of the connective tissue with stripes up the leg"; treated with hot compresses and confinement in bed for 3 weeks. Since then no further trouble, but still sensations at unaccustomed, hard work (garden digging and the like).

18. 1425/38. ♂ aged 45. Fract. cruris compl. dxt.

Immediately upon admission direct extension with a wire through the calcaneus. However, the shortening could not be corrected nor the position made satisfactory, so that 11 days later reposition was performed (applying lumbar anaesthesia) on the extension table with 25 kilos weight in the wire through the heel, and a plaster of Paris dressing was fixed with a continued traction of 10 kilos.

The position was hereafter still unsatisfactory, for which reason osteosynthesis a. m. PARHAM 4 days later (15 days after admission). Plaster of Paris dressing. The position anatomical.

The bands were removed 50 days after application.

Subsequent course uneventful.

The other case histories do not contain anything of interest.

### Summary.

The author is submitting a review of 49 cases of fractures of the crus or tibia treated a. m. PARHAM at the Copenhagen Municipal Hospital, Surgical Department I, during the period 1926—38.

The indications for osteosynthesis are discussed. PARHAM's method described.

Other authors' results are mentioned, involving complications of various kinds in connexion with the osteosynthesis. (Reaction caused by the foreign bodies).

It is emphasized that the bands have been *systematically removed* in the present material unlike other published materials,

which fact is believed to be the reason why many of the usual complications have been avoided.

The author submits his own material. Calculations are made of the duration of the stay in hospital, confinement in bed, period of disablement. The time of the osteosynthesis (in this material averaging 6.5 days after the accident) and the removal of the band (in this material 35 days after its application) is discussed; deviations and complications dealt with.

41 patients have been after-examined.

On after-examination the patients have been questioned regarding the post-traumatic anamnesis; examined objectively (deformity, shortening, trophism, joint function, circulation, and sensibility), and X-rayed.

The author reviews and classifies the results in good, middling, and poor, according to the clinical, roentgenological, and functional results respectively, and arrives at the following table comprising the 41 after-examined patients.

	Clinical	Roentgenological (40 patients)	Functional
Good . . . . .	31 pts. (=75.6 %)	35 pts. (=87.5 %)	38 pts. (=92.7 %)
Middling . . . .	6 — (=14.6 %)	4 — (=10.0 %)	2 — (= 4.9 %)
Poor . . . . .	4 — (= 9.8 %)	1 pt. (= 2.5 %)	1 pt. (= 2.4 %)

### Zusammenfassung.

Eine Übersicht über 49 Fälle von fractura eruris oder tibiae, behandelt a. m. PARHAM in der I (chirurgischen) Abteilung des Gemeinhospitals (Kommunehospitalet) Kopenhagens im Zeitraum 1926—38 wird vorgelegt.

Indikationen für Osteosyntesis werden erwähnt. PARHAM'S Methode wird beschrieben.

Resultate anderer, in welchen Komplikationen verschiedener Art im Anschluss zur Osteosyntesis (Fremdkörperreaktion) vorliegen, werden erwähnt.

Hervorgehoben wird, dass in diesem Material die Bänder *systematisch entfernt sind*, wodurch es sich von anderen veröffentlichten Arbeiten unterscheidet, und wodurch man meint, viele der gewöhnlichen Komplikationen vermieden zu haben.

Eigenes Material wird vorgelegt: Berechnung der Dauer des Hospitalsaufenthaltes, des Bettlagers und der Arbeitsunfähigkeit wird aufgestellt. Erwähnt werden die Zeitpunkte der Osteosynthese (hier durchschnittlich 6.5 Tage nach dem Unfall) und der Entfernung der Bänder (hier 35 Tage nach der Anlegung); ausserdem die Abweichungen und Komplikationen.

41 Patienten sind nachuntersucht worden.

Bei der Nachuntersuchung sind die Patienten über die posttraumatische Anamnese befragt, objektiv untersucht (Deformität, Verkürzung, Trophik, Gliederfunktion, Kreislaufsverhältnisse und Sensibilität) und röntgenphotographiert.

Die Erfolge werden beurteilt und klassifiziert als gute, mittelgute und schlechte, nach beziehungsweise den klinischen, röntgenologischen und funktionellen Resultaten, woraus das folgende Schema über die 41 nachuntersuchten Patienten hervorgeht

	Klinisch	Röntgenologisch	Funktionell
Gute . . . . .	31 Ptt (= 75.6 %)	35 Ptt (= 87.5 %)	38 Ptt (= 92.7 %)
Mittelgute . .	6 — (= 14.6 %)	4 — (= 10.0 %)	2 — (= 4.9 %)
Schlechte . . .	4 — (= 9.8 %)	1 Pt— (= 2.5 %)	1 Pt— (= 2.4 %)

### Résumé.

Est présenté un aperçu sur 49 cas de fractura cruris ou tibiae, traités d'après PARHAM à l'hôpital municipal, 1<sup>ère</sup> section (chirurgicale) à Copenhague dans l'espace de 1926—38.

Sont mentionnées les indications pour l'ostéosynthèse. Description de la méthode de PARHAM.

Sont mentionnés les résultats d'autres, où se sont produites des complications de sorte différente, à la suite de l'ostéosynthèse (réaction de corps étrangers).

Est relevé que dans l'examen ci-soumis les prothèses (bandes) ont été éloignées systématiquement, par où il se distingue d'autres examens publiés et par où on pense avoir évité beaucoup des complications ordinaires.

Examen personnel est présenté: calculation de la durée des séjours à l'hôpital, des séjours au lit et de l'incapacité de travail. Sont mentionnées les dates de l'ostéosynthèse (ici en moyenne 6.5 jours après l'accident) et de l'éloignement des prothèses (ici

35 jours après l'application), ainsi que les exceptions et les complications.

41 patients ont été examinés après.

A ces examinations postérieures les patients ont été questionnés sur l'anamnèse posttraumatique, examinés objectivement (déformité, raccourcissement, trophique, fonctionnement articulaire, circulation et sensibilité) et enfin radiographiés.

Les résultats sont appréciés et classifiés en bons, moyens et mauvais suivant respectivement les résultats cliniques, radiologiques et fonctionnels d'où provient le plan schématique suivant sur les 41 patients examinés après.

	Clinique	Radiologique	Fonctionnel
Bons . . . .	31 ptt (= 75.6 %)	35 ptt (= 87.5 %)	38 ptt (= 92.7 %)
Moyens . . .	6 — (= 14.6 %)	4 — (= 10.0 %)	2 — (= 4.9 %)
Mauvais . . .	4 — (= 9.8 %)	1 pt — (= 2.5 %)	1 pt — (= 2.4 %)

### References.

- BARDY, HENRI: "Om de olika principerna för behandling av fracturer på extremiteternas långa rörben». Report at the meeting of Nord. kir. Föreningen in Stockholm 1933.
- DAHL-IVERSEN: "Om Hyppigheden og Varigheden af ostitiske Processer efter Osteosynteser, belyst ved 274 Tilfælde samt Efterundersøgelse af 66 Tilfælde af operativt behandlede Knoglebrud" Hosp. Tidn. 1927.
- GARR, C. C.: "Spontaneous Fracture Following Bone Banding for Fractures". The Journal of Bone and Joint Surg. 1926.
- BACKER GRÖNDAHL, N.: "Fordeler og mangler ved operativ behandling av brudd". Med. Revue 1932.
- JOHANSSON, SVEN: "De olika principerna för behandling av skaffracturer å de långa rörbenen". Introductory lecture at the meeting of Nord. kir. Föreningen in Stockholm 1933.
- LUND: "The Parham and Martin Band in Oblique Fractures». Surg. Gyn. and Obst. 1916.
- ODY, F.: "Resultats de l'ostéosynthèse d'après Putti—Parham". Lyon Chirurgical 1926.
- ORELL, SVANTE: "Surgical Bone Grafting with "Os purum", "Os novum" and "Boiled Bone". The Journal of Bone and Joint Surg. 1937.
- PAABY: "Osteosyntese a. m. Parham". Fynsk med. Selskabs Forhandlinger 1921—22.
- PARHAM, F. W.: "Circular Constriction in the Treatment of Fractures of the Long Bones". Surg. Gyn. and Obst. 1916.

- REINSHOLM, V.: "Om fractura cruris simplex". Thesis 1912.
- RISSLER, J.: "Om operativ Behandling af Fracturer". 1911.
- SCHALDEMOSE: "Nolge Bemærkninger om Osteosyntese a. m. Parham".  
Dansk kir. Selskabs Forhandlinger 1922—23.
- SCUDDER: "Treatment of Fractures". 11th Edition. 1938.
- O'NEILL SHERMAN, WILLIAM: "The Present Status of the Operative  
Treatment of Fractures". Surg. Gyn. and Obst. 1938.
-



## Sur la cholédocolithotomie transduodénale.

Par

ERIK BRATTSTRÖM.

---

Dans l'article «Du passage du contenu intestinal dans les voies biliaires après papillotomie transduodénale», paru dans les *Acta Chir. Scand.* vol. LXXVII p. 155, le Dr. BJÖRN KÖHLER a publié un cas de reflux dans les voies biliaires après opération. En même temps il a mentionné quelques cas où a été exécutée cette opération.

Ayant eu, pendant ces dernières années, encore quelques patientes chez qui j'ai exécuté la cholédocolithotomie transduodénale pour calcul biliaire dans la partie inférieure du cholédoque, respectivement dans la papille de Vater, j'ai estimé d'un certain intérêt de réexaminer tous ces huit cas. Le matériel date du temps où j'étais chirurgien en chef du Sahlgrenska Sjukhuset, à Gothembourg, et des hôpitaux de Mariestad et de Hälsingborg. Voici un bref extrait des observations et un compte-rendu de l'état général des opérés en avril et en novembre 1939.

A. B. 32 ans. (Observ. M 425/28.) Depuis quelques années, douleurs calculeuses. Admise à l'hôpital pour ictère grave. Le 16 mars 1928: cholécystectomie (cholédocolithotomie transduodénale) drainage de l'hépatique. Vésicule biliaire ratatinée contenant une douzaine de calculs de la grosseur d'une cerise. Au bas du cholédoque, gros comme le petit doigt, on palpe un calcul de même grosseur enclavé dans la papille de Vater. On l'extrait transduodénalement, après quoi le passage est libre. Drainage de l'hépatique. Sortie guérie après 14 jours. — Décédée six mois plus tard d'une pneumonie typique, mais sans avoir eu d'ennuis du fait de sa vieille affection biliaire.

J. R. 67 ans. (Observ. M. 2073/30.) Il y a 10 ans, opérée de calculs biliaires: cholécystectomie. Depuis, accès répétés avec ictère. Admise à l'hôpital pendant une nouvelle attaque. Le 21 nov. cholédoco-

lithotomie transduodénale (B—m). Opération difficile à cause d'adhérences étendues consécutives à la dernière intervention. Un calcul presque aussi grand qu'une amande enclavé dans la papille. On l'enlève, après quoi la sonde passe librement. Suture abdominale sans drainage. Sortie guérie après un mois. En 1935, l'examen radiologique montra un état normal du duodénum sans aucune insuffisance de la papille de Vater (B. K.). A l'examen ultérieur, en mai 1939 — après plus de 8 ans — toujours saine et bien portante.

H. L. 44 ans. (Observ. M. 2037/31.) Attaques biliaires depuis 1924. En 1929: cholécystectomie + cholédocolithotomie + drainage de l'hépatique (B—m). Péritonite adhésive étendue, qui rend l'orientation difficile. Dans le cholédoque, vers le duodénum, 2 calculs solidement enclavés, gros comme des noisettes, qui durent être extraits par incision de la voie biliaire. Ablation de la vésicule, petite et ratatinée. Sortie guérie. De temps en temps, pendant les années suivantes, légères douleurs de coliques. Réadmise à l'hôpital en 1935. L'examen radiologique montra que le contenu duodénal remontait facilement dans un cholédoque très élargi et continuait son ascension dans les canalicules biliaires. (Comparez: Acta Chir. Scand. vol. LXXVII!) Ceci n'entraînait pas de troubles importants pour la patiente, et réexaminée en avril 1939 (8 ans après l'op.), elle dit ne pas avoir eu d'embarras du côté de l'estomac pendant les cinq dernières années. En ce moment elle est soignée pour hémiplegie dans une clinique pour incurables.

M. J. 36 ans. (Observ. M. 1565/32.) Attaques de coliques hépatiques depuis plusieurs années. Le 2 août 1932 cholécystectomie + cholédocolithotomie transduodénale (B—m). Vésicule biliaire pleine de calculs. En sondant le cholédoque, on décèle un calcul enclavé dans la papille. Il est plus gros qu'un pois et on l'enlève transduodénalement. L'examen radiologique, en 1935, montra un état normal du duodénum, aucune insuffisance de la papille de Vater ni signes de fistule. En mai 1939 — plus de 6 ans après l'op. — tout à fait saine, capable de travail, et débarrassée de ses vieux troubles biliaires.

E. E. 49 ans. (Observ. G. 547/37.) En 1919 et en 1926, soignée pour tuberculose pulmonaire. Depuis un an, coliques hépatiques de temps en temps. Hospitalisée le 28 mars 1937, après attaque douloureuse, frissons, temp. 38° et ictère. Le 9 avril, cholédocolithotomie transduodénale + cholécystectomie (B—m). Vu l'impossibilité de mobiliser le calcul, gros comme un noyau de bigarreau, enclavé dans la papille de Vater, on l'extrait. La voie rétroduodénale est rendue si difficile que l'on doit choisir la transduodénale; la sonde no 9 de Pribram passe facilement dans le duodénum, et la bile coule avec abondance dans l'intestin. Sortie guérie le 24 avril 1937. Réexaminée le 5 avril 1939 (2 ans après l'op.). Tout à fait valide. L'examen radiologique ne montre aucun changement dans le duodénum ni aucune insuffisance des voies biliaires.

A. K. L. 39 ans. (Observ. G. 556/38.) Depuis un an, douleurs calculeuses violentes. A l'admission à l'hôpital, le 15 mars 1938, ictère grave. Le 17 mars: cholédocolithotomie transduodénale + drainage

de l'hépatique + cholécystectomie (B—m). Un calcul de la grosseur d'un pois solidement enclavé dans la papille de Vater. Le pancréas, enveloppant le duodénum, rend la voie rétroduodénale inaccessible, c'est pourquoi l'on choisit la méthode transduodénale. La vésicule biliaire contient une quantité de gros calculs. Après l'extraction des calculs, passage libre. Le 20 mai 1939 (un an après l'op.), examen aux rayons X: aucun changement dans le duodénum et aucune insuffisance des voies biliaires (R—m).

L. S. D. E. 38 ans. (Observ. G. 2467/38.) Depuis un an violentes attaques calculeuses répétées. A l'entrée, le 4 déc. 1938, douleurs, ictère, et fèces décolorées. Le 10 déc., cholédocolithotomie transduodénale + drainage de l'hépatique + cholécystectomie (B—m). Un calcul plus gros qu'un pois, enfoncé dans la papille, est extrait, après quoi la sonde no 10 passe sans rencontrer d'obstacle. La voie rétroduodénale était inaccessible, à cause du tissu pancréatique enveloppant. La vésicule biliaire contient un calcul gros comme un oeuf de pigeon. Exécuté le 12 déc. 1938 guérie. Réexaminée le 20 mai 1939 (6 mois après l'op.). Tout à fait saine et valide. Examen radiologique: aspect normal de l'estomac, du bulbe et des autres parties du duodénum. Aucune insuffisance des voies biliaires (Z—n).

A. N. N. 60 ans. (Observ. H. 3027/39.) Depuis un mois, douleurs, ictère croissant, fèces décolorées et tempér. atteignant 38°. Transmise de la division de médecine générale, avec le diagnostic de calcul dans le cholédoque. Bilirubine 6/200 000. Le 7 nov., cholédocolithotomie transduodénale + cholécystectomie + drainage de l'hépatique (B—m). Une vingtaine de petites concrétions dans la vésicule biliaire. Un calcul épineux de la grosseur d'un pois enclavé au-dessus de la papille, est extrait de la manière habituelle. Bien guérie. Le 27 nov., l'examen radiologique ne montre aucune anomalie dans le duodénum ni aucune insuffisance des voies biliaires (D—g). Rentrée chez elle guérie.

Ces huit femmes, âgées de 32—67 ans, ont toutes survécu à l'op. et sont rentrées guéries après leur séjour à l'hôpital. Le temps d'observation le plus court a été de trois semaines, le plus long de huit ans. Une patiente est morte six mois après l'intervention, d'une maladie intercurrente (pneumonie), mais délivrée de ses vieilles douleurs des voies biliaires. Les sept autres vivent encore, toutes très contentes de l'effet de l'op., et sans récurrence. Elles ont toutes été examinées aux rayons X après l'op. Une seule d'entre elles montra un reflux du contenu duodénal dans les canalicules biliaires. Les six autres offraient des aspects normaux, sans insuffisance ni fistule des voies biliaires. Il est vraisemblable que la patiente qui est morte d'une pneumonie, six mois après l'op., n'en a pas eu non plus.

La patiente à reflux dans les voies biliaires en éprouvait quelques désagréments les premières années, ce qui nous donnait

le droit de prévoir des complications ultérieures plus graves. Celles-ci ne se sont pourtant pas montrées; au contraire l'état de la patiente s'est amélioré de telle sorte que, pendant les cinq dernières années, elle n'a pas ressenti de douleurs gastriques. L'hémiplégie, pour laquelle elle est soignée maintenant dans une clinique pour incurables, n'a évidemment aucun rapport avec sa maladie précédente.

Pour quelques-unes des patientes, la durée d'observation après l'intervention est assez courte (environ trois semaines pour l'une d'elles), mais comme l'examen radiologique ne montre aucune insuffisance des voies biliaires, il est peu probable qu'elles aient, plus tard, des complications qui puissent être rapportées à l'intervention elle-même. Il est évident qu'une récurrence calculeuse pourra se présenter, indépendamment de la méthode employée.

Dans les huit cas précités, on s'est servi de l'anesthésie lombaire, avec une solution de percaine à 1/1,500. L'incision a été celle indiquée par Pribram, qui donne un bon accès et un bon jour. Auparavant j'ai employé la méthode rétroduodénale, mais à cause des difficultés inhérentes à cette op., je l'ai abandonnée pour la méthode transduodénale.

La technique opératoire est essentiellement celle qu'a indiquée KOCHER, pour la cholédocoduodénostomie interne, mais elle présente tout de même quelques divergences assez importantes. Ainsi, habituellement, une mobilisation particulière du duodénum n'est pas nécessaire. Mais comme premier temps opératoire on fait une cholédocotomie supraduodénale, par laquelle nous sondons la partie rétroduodénale du cholédoque, pour contrôler où se trouve enclavé le calcul. Après avoir localisé la concrétion (l'obstacle), et noué des sutures, on ouvre le côté antérieur du duodénum par une incision longitudinale. Après cela on fixe le calcul, en dirigeant l'index gauche replié derrière la tête du pancréas et le calcul et, en quel'que sorte, en soulevant en avant cette partie, tandis que le pouce de la même main est introduit dans le duodénum ouvert et pince le calcul contre l'index. Ce temps est à mon avis le plus difficile. Dans la plupart des cas on obtient un résultat favorable, mais il arrive que l'on soit obligé de faire une petite mobilisation du duodénum et de la tête du pancréas pour pouvoir mieux diriger l'index derrière la partie inférieure du duodénum. Eventuellement, de légers mouvements avec une sonde de Pribram, introduite par la cholédocotomie supraduodénale, peuvent faciliter l'orientation. Une

fois le calcul fixé, on incise sur son pôle proximal, supérieur, à travers la paroi duodénale postérieure et le cholédoque. Autant que possible, on évite d'endommager la papille. Dans le cas cité de reflux dans les canalicules biliaires, il fallut prolonger l'incision dans la paroi duodénale postérieure jusqu'à traverser le sphincter d'Oddi. Chez cette patiente, cela fut probablement la cause de l'insuffisance, bien que l'incision dans la paroi postérieure du duodénum eût été suturée. Dans quelques manuels opératoires, en renom, on recommande la papillotomie immédiate, en fendant le rebord de la papille pour faciliter l'extraction du calcul. Je déconseille cela! Autant que possible on ne doit rien inciser de plus de la papille que ce qui est absolument nécessaire. Si, après incision, il est difficile d'extraire le calcul, on introduit par exemple une sonde de Lister entre les lèvres de l'incision et, avec son aide, on essaie de libérer le calcul de son enclavement, puis de l'enlever. Après l'extraction, on contrôle le passage en faisant descendre la sonde de l'orifice de la cholédocotomie supraduodénale jusque par la papille, en dépassant l'obstacle antérieur. Sonder les voies biliaires de bas en haut à travers la papille, comme le recommandent certains auteurs, ne paraît guère judicieux. Car de cette manière, il arrive que l'on sonde le canal pancréatique et y cause une infection, ce qui a quelque fois entraîné les suites les plus délétères: pancréatite etc. Si maintenant le passage est libre, je ne suture pas les lèvres duodénales aux lèvres du cholédoque, puisque l'op. ne doit pas être une anastomose. Et ce n'est que par exception, dans les cas d'hémorragie abondante, que j'ai suturé l'incision de la paroi duodénale postérieure. Quelque fois nous avons employé la méthode recommandée par MOSKOWITZ, c'est-à-dire fait une petite injection d'adrénaline autour des lèvres de l'incision postérieure, ou tenu à son contact un tampon imbibé d'adrénaline, après quoi l'hémorragie s'arrête presque toujours. L'incision dans la paroi duodénale antérieure sera suturée en travers, si cela va sans inconvénient, ou alors en long, toujours à trois étages.

Quand l'ictère a duré longtemps avant l'intervention chirurgicale, on draine par l'incision de la cholédocolithotomie supraduodénale précitée, et dans le cas contraire on la suture. Quant aux indications de la cholédocolithotomie rétroduodénale ou transduodénale, aucune d'elles, naturellement, n'est valable, s'il est possible d'enlever autrement l'obstacle de la partie rétro-

duodénale du cholédoque. La méthode transduodénale est toujours préférable à une simple opération anastomotique externe, comme par exemple une choléeystoentérostomie, pour contourner ainsi l'obstacle.

Les manuels opératoires donnent facilement l'impression que la méthode rétroduodénale avec mobilisation du duodénum, dégagement et incision du cholédoque, serait relativement facile. Mais celui qui a effectué plusieurs fois l'op. ne sait que trop bien que, précisément dans les cas graves, où elle est vraiment indispensable, elle est loin d'être aisée. La partie postérieure du duodénum est fragile et se déchire facilement. Souvent le tissu pancréatique est enflammé, ce qui rend l'extraction excessivement difficile, et il n'est pas rare que l'on endommage le canal du pancréas. A cause de cela cette méthode est très malaisée et très risquée. Si l'obstacle ne dépend pas d'un calcul dans le cholédoque, mais est d'une autre nature, comme par exemple un cancer de la papille de Vater, elle n'apporte aucune clarté, et l'on ne peut intervenir d'une façon satisfaisante.

Quant à la méthode transduodénale, aucune mobilisation du duodénum avec ses risques n'est généralement nécessaire. On peut prévenir un écoulement de contenu duodénal dans l'abdomen en le bourrant de tampons tout autour. De cette manière, on enlève généralement le calcul en endommageant moins la voie biliaire et la papille. On risque moins aussi de léser la voie pancréatique, la visibilité étant meilleure. Cela est important quand l'obstacle est autre chose qu'un calcul, soit, comme dans l'exemple cité, un cancer de la papille. Dans ce cas, on peut éventuellement l'exciser. Si cela ne peut s'effectuer, on peut facilement, par la même occasion, établir une fistule sur la voie biliaire intérieure — cholédocoduodénostomie interne.

A propos du cas relaté ci-dessus, avec reflux dans les canalicules biliaires constaté aux rayons X, on s'attendait à ce que la patiente eût encore à souffrir de cette insuffisance: cholangite, abcès du foie etc., ce qui ne s'est pas produit.

Si, dans de pareils cas, ou lorsqu'on a établi de propos délibéré une fistule entre les voies biliaires et le duodénum, le patient ressent des troubles laissant supposer une infection progressive, et qu'un traitement par l'acide chlorhydrique n'amène pas l'amélioration désirée, je conseille, comme auparavant, de faire une résection de l'estomac selon Polya-Finsterer. Ainsi, en détournant le bol alimentaire de l'ouverture de la fistule, on ré-

duit beaucoup le risque d'infection des voies biliaires. Et une infection éventuellement commencée aurait de meilleures chances de guérison.

### Résumé.

L'auteur relate 8 cas de cholédocolithotomie transduodénale qu'il a réexaminés et dont les résultats étaient bons. Il recommande la méthode parce qu'elle donne plus de jour et fait courir moins de risques que le procédé rétroduodéal. Description détaillée de la technique. Lorsqu'apparaissent les signes d'une infection ascendante des voies biliaires en cas de fistule biliaire interne ou en cas d'insuffisance du sphincter d'Oddi, l'auteur conseille de réséquer l'estomac à la façon de Finsterer-Polya.

### Summary.

The author gives an account of 8 cases of transduodenal choledocholithotomy which on after-examination showed good results. The method is recommended as offering a better view and being associated with less risk than the retroduodenal method. The technique is described in detail. On signs of rising infection of the biliary ducts in the case of internal bile fistulae or leaking of the sphincter Oddi it is advised to perform a Finsterer-Polya resection of the stomach.

### Zusammenfassung.

Verf. berichtet über 8 Fälle von transduodenaler Choledocholithotomie, die nachuntersucht wurden und hierbei gute Erfolge aufwiesen. Die Methode wird, als übersichtlicher und weniger gefährlich als die retroduodenale, empfohlen. Die Technik wird eingehend beschrieben. Bei Anzeichen einer aufsteigenden Infektion der Gallenwege bei inneren Gallen fisteln oder Insuffizienz des Sphinkter Oddi wird zu Magenresektion nach Finsterer-Polya geraten.

---

## Spontanheilung von Osteochondritis dissecans im Kniegelenk.

Von

GUNNAR WIBERG.

Die Frage, ob eine Osteochondritis dissecans<sup>1</sup> operativ angegriffen werden muss, kann vielleicht vielen eigentümlich erscheinen, zumal nach einer recht verbreiteten Auffassung eine Erkrankung, die als Osteochondritis dissecans diagnostiziert ist, die Indikation zu operativem Eingreifen abgibt. Die Kontraindikationen, die vorgelegen haben, sind oft von eventuellen technischen Schwierigkeiten bei der Durchführung der Operation diktiert worden, z. B. wenn es sich um eine schwer zugängliche Stelle in einem Hüftgelenk gehandelt hat. Hinsichtlich besonders des Kniegelenks hat man darauf hingewiesen, dass ein Zurücklassen des Herdes die Gefahr einer sekundären Arthritis deformans mit sich führt. Dieser Auffassung stehen allerdings die Ergebnisse entgegen, zu denen LÖHR in einer Zusammenstellung von Fällen von Osteochondritis dissecans gekommen ist. Von solchen Fällen, wo eine Operation aus der einen oder anderen Ursache nicht zur Ausführung gekommen ist, hat LÖHR mehrere sammeln können, bei denen nach seiner Angabe Spontanheilung eingetreten war oder wo trotz Auftretens eines freien Körpers die Veränderungen der Arthritis deformans ausgeblieben waren. LÖHR rechnet zu seinen Spontanheilungsfällen teils solche, wo der Knochenknorpelkern niemals vom »Bett« abgelöst, sondern wieder mit der Epiphyse verschmolzen ist und wo man röntgenologisch keine Anzeichen einer früheren Knochenaffektion

<sup>1</sup> Osteochondritis dissecans-Prozess = Herd, der das »Bett« und Knochenknorpelkern umfasst.



nachweisen kann, und teils solche, wo der Knochenknorpelkern entweder im Bett oder an einer anderen Stelle im Gelenk festgewachsen ist, nachdem er vorher frei gewesen war. In letzteren Fällen kann man den früheren Knochenkern noch auf dem Röntgenbild wahrnehmen. Diese beiden Typen können natürlich als Fälle von Selbstheilung angesehen werden, aber m. E. ist man eigentlich nur berechtigt, die erstgenannten als spontan geheilte zu bezeichnen, und in der Fortsetzung wende ich die Bezeichnung Selbstheilung nur für diese Fälle an.

Die von LÖHR beschriebenen Fälle sind die einzigen Fälle von Spontanheilung von Osteochondritis dissecans im Kniegelenk, die ich in der Litteratur finden konnte, und ich glaube, die Ursache hierzu ist gerade in dem oben dargestellten Umstand zu suchen, dass die meisten Fälle Gegenstand operativer Therapie werden, sobald nur die Diagnose feststeht.

Die ersten von LÖHR beschriebenen Heilungen waren zwei operierte Fälle von Wackelknie in Valgusstellung. Der eine Fall war doppelseitig, und keiner der beiden Patienten hatte Symptome von Osteochondritis dissecans aufgewiesen, sondern dieses war nur ein Nebebefund. Der Fall mit doppelseitigen Veränderungen wurde auf der rechten Seite einen Monat nach dem Verschwinden des osteochondritischen Herdes im Röntgenbild operiert, und man konnte da konstatieren, dass der Knorpel auf der Gelenkoberfläche vollständig normal war. Auf der linken Seite, wo die röntgenologischen Veränderungen auf Bildern, die 6 Monate vor der Operation gemacht worden waren, fort waren, fand man beim Eingriff eine noch sichtbare Veränderung im Knorpel. Dieses beweist somit, dass eine völlige Kongruenz zwischen makroskopischem Befund und Röntgenbild nicht vorliegt.

1929 gibt LÖHR einige weitere Fälle von Heilung an. Einer von diesen ist darin gleichartig mit seinen früheren, dass der Herd wieder mit der Epiphyse im übrigen verschmolzen ist; es handelte sich hierbei um einen 14 Jahre alten Knaben. Diese Röntgenbilder sind nicht veröffentlicht, auch die früheren von LÖHRs Fällen nicht. Zwei andere Patienten waren ausgeheilt, der eine durch Fixation des Knochenknorpelkerns im Bett nach einer kleinen Lageveränderung, die so gedeutet wurde, dass eine wirkliche Ablösung stattgefunden hatte, wonach es zu einer erneuten Festheilung gekommen war. In einem anderen Fall hatte sich der Knochenknorpelkörper abgelöst und danach gegen

den oberen Gelenkrecessus verschoben, wo er dann festheilte. Diese zwei Patienten waren 18 bzw. 37 Jahre alt. Sämtliche Patienten waren nach der Heilung klinisch symptomfrei und ohne die mindesten Zeichen einer Arthritis deformans.

An der orthopädischen Klinik in Stockholm wird seit mehreren Jahren für geeignete Fälle von Osteochondritis dissecans eine konservative Therapie angewendet, und die Fälle, über die ich berichten will, konnte ich während meiner Tätigkeit an der Klinik seit 1937 beobachten. Bis auf weiteres ist die Beobachtungszeit auf die Jahre 1937, 1938, 1939 begrenzt; die später hinzugekommenen Fälle sind zur Beurteilung noch zu frisch. Obwohl es sich um die verhältnismässig kurze Zeit von 3 Jahren handelt, gestatten die gewonnenen Erfahrungen schon ein Vorlegen der Ergebnisse. In diesen Jahren sind zusammen 10 neue Fälle von Osteochondritis dissecans zur Behandlung gekommen, auf die eben angegebenen Jahre mit 3, 5 bzw. 2 Fällen verteilt. Von diesen sind einige aus verschiedenen Gründen operiert worden, entweder waren die subjektiven Beschwerden so ausgesprochen, dass ein Eingriff nötig wurde, oder eine Ablösung eines freien Körpers hatte stattgefunden. Ich will zunächst in Kürze über diese operierten Fälle berichten, bevor ich zu dem hauptsächlichen Thema in diesem Artikel übergehe, nämlich zur Spontanheilung.

Tabelle I.

Fall	Journal-Nr.	Initialen	Seite R=rechts L=links	Alter bei der ersten Rtgn.- Aufn.	Alter bei der letzten R. vor Heilung	Heilungs- alter	Opera- tion
1.	210/37	K. L.	R	21	21	—	$13\frac{1}{3}$ —38
			L.				$8\frac{1}{3}$ —37
2.	1499/37	P. S.	L.	$15\frac{6}{12}$	$19\frac{1}{12}$	—	—
3.	3918/37	B. S.	R	$11\frac{4}{12}$	$11\frac{8}{12}$	$14\frac{6}{12}$	—
4.	10/38	G. M.	L.	$17\frac{5}{12}$	$17\frac{5}{12}$	—	$7\frac{1}{2}$ —38
5.	604/38	H. L.	R.	22	—	—	—
6.	3363/38	O. E.	R.	$13\frac{1}{12}$	$14\frac{4}{12}$	—	—
			L.			$15\frac{2}{12}$	—
7.	4095/38	G. W.	L.	32	32	—	—
8.	4221/38	A. E.	L.	$18\frac{1}{12}$	$20\frac{2}{12}$	—	—
9.	72/39	M. K.	R.	$15\frac{7}{12}$	$17\frac{7}{12}$	—	—
10.	3344/39	K. L.	R.	$11\frac{5}{12}$	$12\frac{6}{12}$	—	—
			L.		$12\frac{6}{12}$	—	$30\frac{1}{12}$ —40

Die zehn Fälle (in Tabelle I zusammengestellt) schliessen, wie ersichtlich, drei doppelseitige ein; so handelt es sich also um 13 Kniegelenke, von denen 4 operiert worden sind. Im Fall Nr. 1 war Pat. 21 Jahre alt und hatte ausgesprochene Beschwerden zuerst vom linken Knie und ein Jahr später auch vom rechten; in beiden Fällen wurden grosse osteochondritische Herde entfernt. Fall 4 zeigte grosse röntgenologische Veränderungen und auch ausgesprochene subjektive Beschwerden, weshalb man auch in diesem Fall die Operation für indiziert ansah. Im Fall 10 wurde allmählich durch Ablösung ein freier Körper gebildet, der extrahiert wurde. Bei den übrigen zu besprechenden 9 Gelenken konnte man von Anfang an Heilungsmöglichkeiten für 2 Fälle als so gut wie sicher ausschliessen; nämlich für Fall 5 und 7, da diese beiden Patienten relativ alt waren: 22 und 32 Jahre. Die Regenerationsfähigkeit bei Knochen ist bekanntlich desto grösser, je jünger das Individuum ist; da sie nach abgeschlossenem Wachstum in den 20er Jahren nach und nach abnimmt, ist es wahrscheinlich, dass die Aussichten einer Spontanheilung besonders gering sind. Betr. die 7 übrigen Fälle kann man kurz und gut das Ergebnis so zusammenfassen, dass zwei Fälle geheilt sind, die übrigen dagegen nicht. In den 5 nicht geheilten Fällen hat jedoch noch keine Ablösung von freien Körpern stattgefunden, und man kann somit die Möglichkeit einer später eintretenden Heilung nicht ganz ausschliessen, obwohl die Aussichten für zwei der Fälle (Nr. 2 und 8) jetzt recht klein sind, zumal sie ein Alter erreicht haben, in dem, wie schon betont wurde, die Heilungsmöglichkeiten als bedeutend kleiner angenommen werden müssen.

Über die zwei spontan geheilten Fälle erstatte ich jetzt hier einen kurzen Bericht.

Fall 3. B. S. Mädchen, geb. 17. VII. 1926. Im Spätsommer 1937 bekam sie die ersten Symptome vom rechten Knie, Schmerzen, Gefühl von Bewegungshindernis und manchmal Fixationen, die sie immer durch Stossen mit dem Bein selbst beseitigen konnte. Status am 23. XI. 1937: leichte Konsistenzvermehrung des infrapatellaren Fettkörpers, sowie eine leichte synoviale Randverdickung über der lateralen Seite der Patella. Sonst o. B.

Im Röntgenbild am 23. XI. fand man im hinteren Teil des medialen Femurkondylus einen grubenförmigen Defekt mit einem demarkierten freien Körper (s. Figg. 1, 2 und 3).

Wegen der Symptome der Pat. erschien eine Operation motiviert, und am 24. XI. wurde Arthrotomie gemacht. Keine freie Flüssigkeit

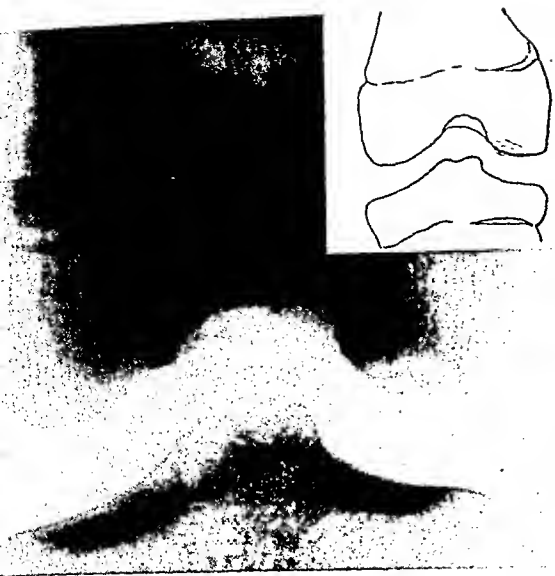


Fig. 1. Fall 3. Röntgen 23.11.37.

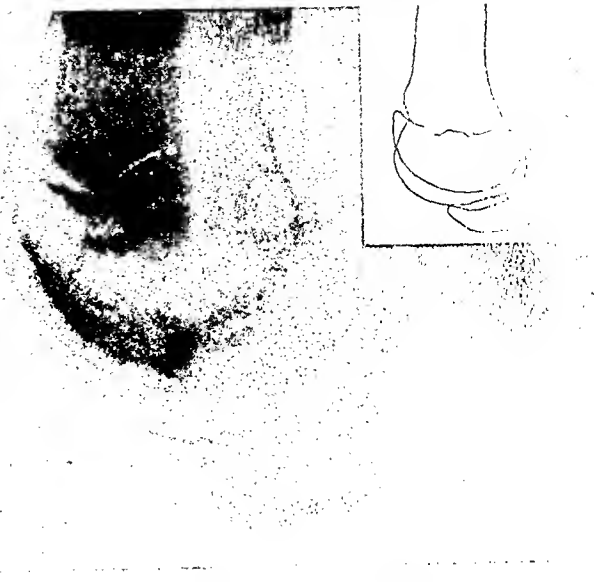


Fig. 2. Fall 3. Röntgen 23.11.37.

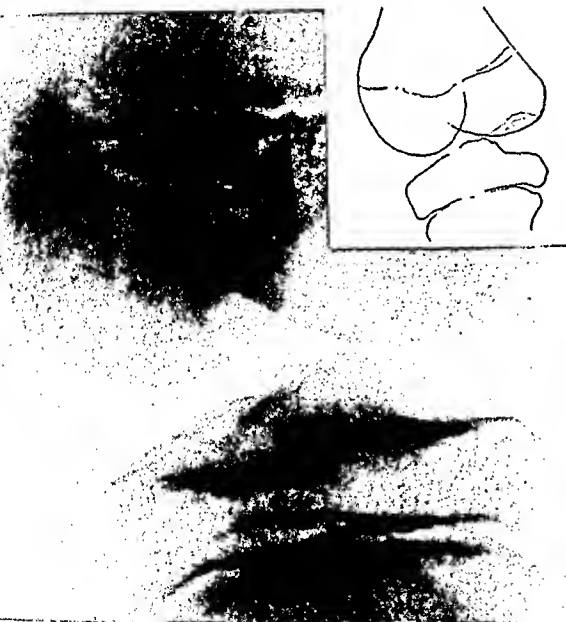


Fig. 3. Fall 3. Röntgen 23.11.37.



Fig. 4. Fall 3. Röntgen 15.12.37.

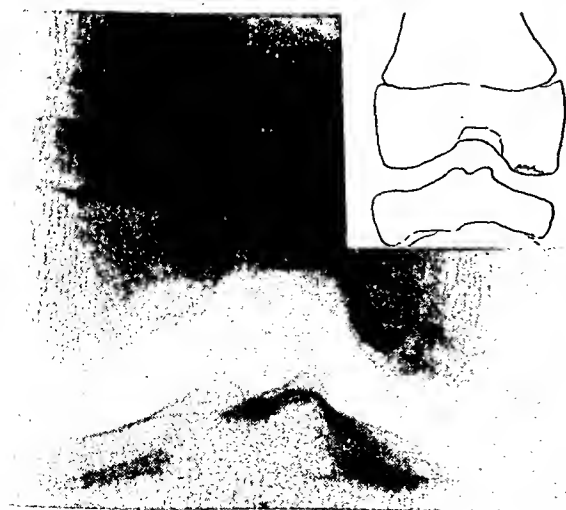


Fig. 5. Fall 3. Röntgen 31.3.38.



Fig. 6. Fall 3. Röntgen 31.3.38.



Fig. 7. Fall 3. Röntgen 28.1.41.



Fig. 8. Fall 3. Röntgen 28.1.41.

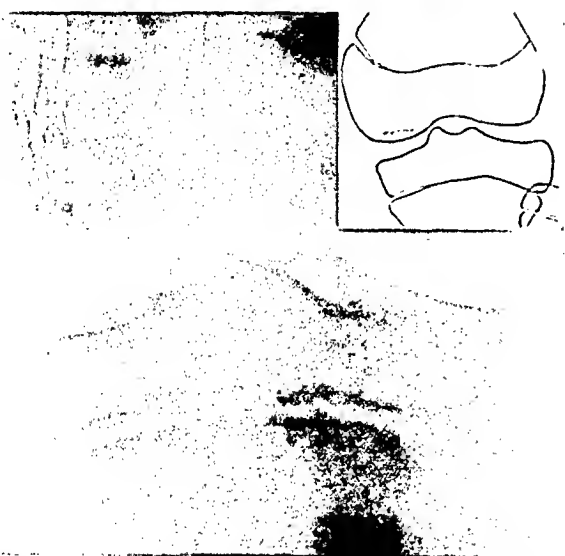


Fig. 9. Fall 6. Röntgen 24.9.38. Linke Seite.



Fig. 10. Fall 6. Röntgen 24.9.38. Linke Seite.

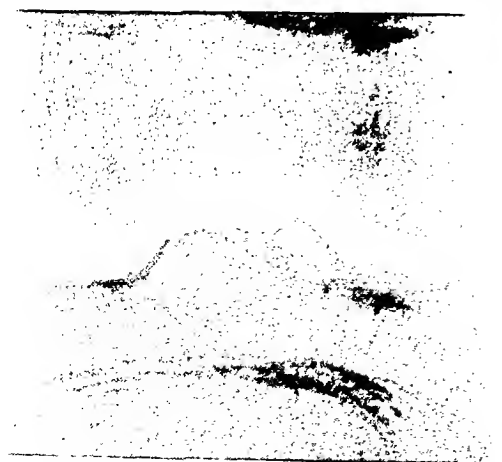


Fig. 11. Fall 6. Röntgen 29.10.40.



Fig. 12. Fall 6. Röntgen 29.10.40.



Fig. 13. Fall A. Röntgen 7.4.31.



Fig. 14. Fall A. Röntgen 7.4.31.

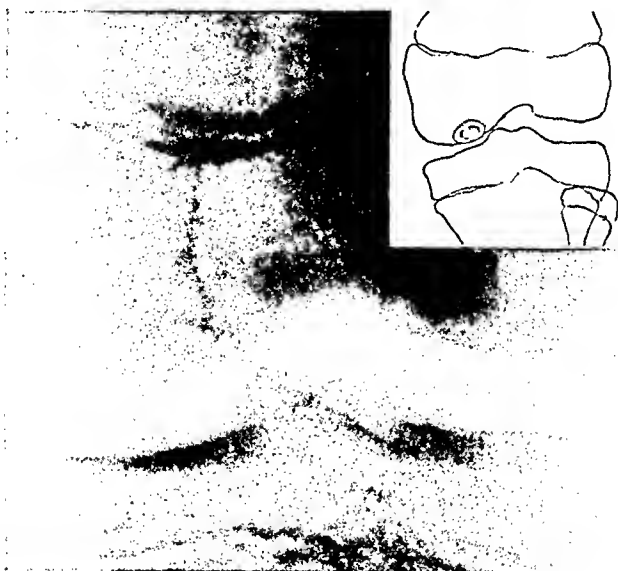


Fig. 15. Fall A. Röntgen 22.11.32.



Fig. 16 a. Fall A. Röntgen 13.9.33.



Fig. 16 b. Fall A. Röntgen 13.9.33.



Fig. 17 a. Fall A. Röntgen 27.1.40.



Fig. 17 b. Fall A. Röntgen 27.1.40.



Fig. 18. Fall B. Röntgen 17.10.36.



Fig. 19. Fall B. Röntgen 17.10.36.



Fig. 20. Fall B. Röntgen 3.11.41.



Fig. 21. Fall B. Röntgen 3.11.41.

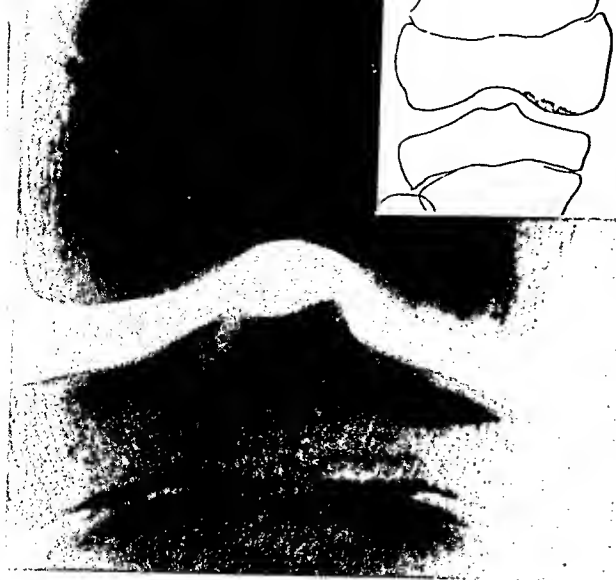


Fig. 22. Fall C. Röntgen 31.12.36. Rechte Seite.

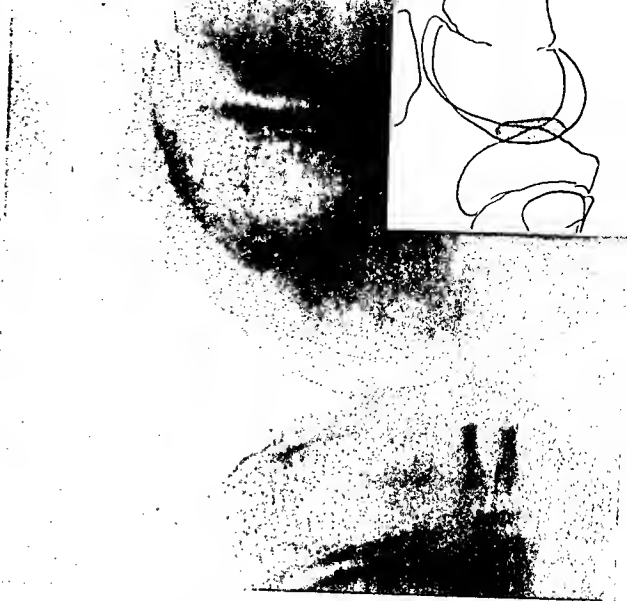


Fig. 23. Fall C. Röntgen 31.12.36. Rechte Seite.

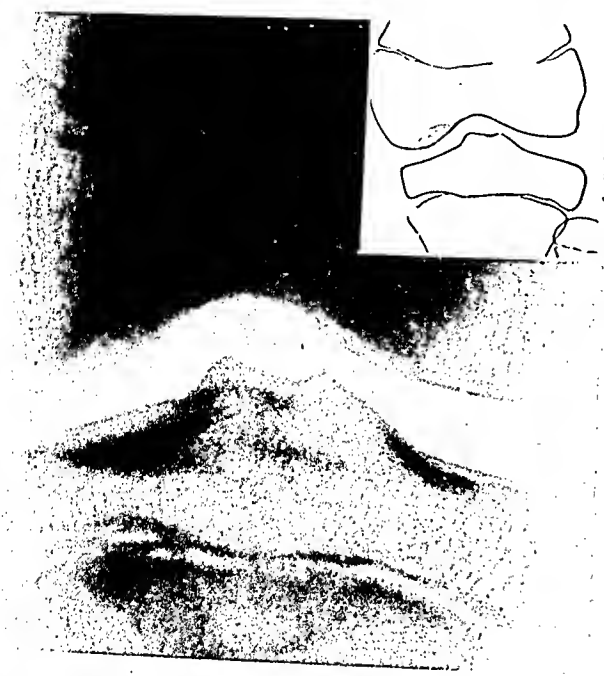


Fig. 24. Fall C. Röntgen 31.12.36. Linke Seite.

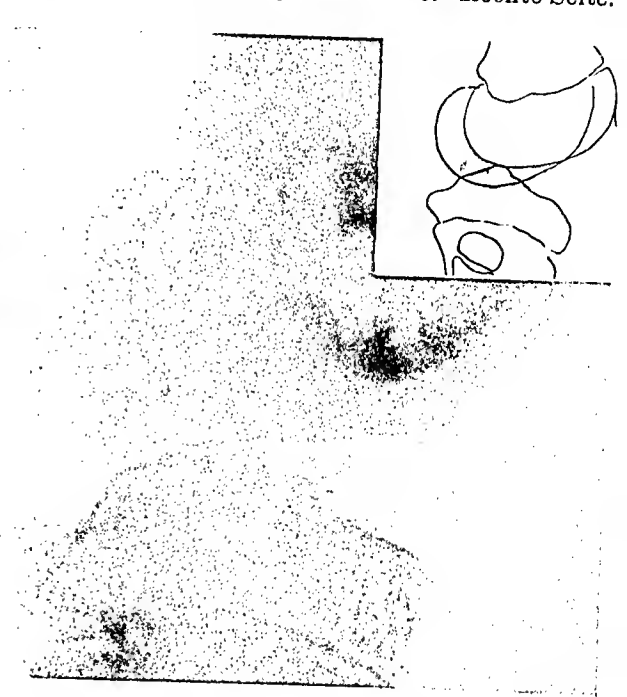


Fig. 25. Fall C. Röntgen 31.12.36. Linke Seite.

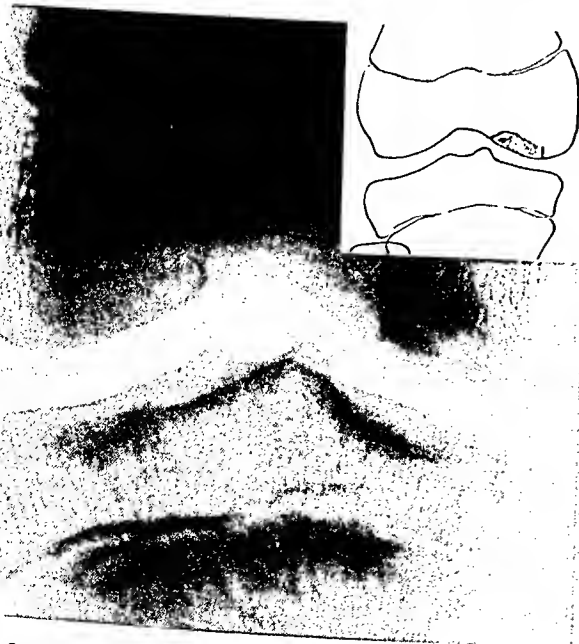


Fig. 26. Fall C. Röntgen 12.10.37. Rechte Seite.

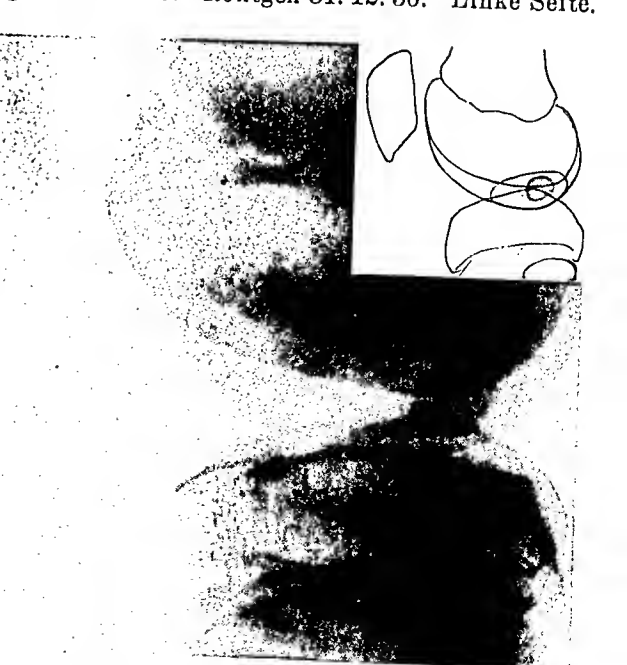


Fig. 27. Fall C. Röntgen 12.10.37. Rechte Seite.





im Gelenk und unbedeutende synoviale Verdickung. Als das Gelenk flektiert wurde, bekam man einen guten Überblick über den Herd: Grösse eines Zweipfennigstückes und an typischer Stelle auf der Lateralseite des medialen Femurkondylus befindlich. Der Herd war ganz knorpelbedeckt ohne Verfärbung, aber bedeutend weicher als die Umgebung. Der degenerierte *Knorpel* wurde entfernt, und unter diesem fand man am Boden harten Knochen. Die Wunde wurde geschlossen. Der Knochenkern war somit zurückgelassen.

Schon bei der Operation wurde die Vermutung geäussert, dass das Röntgenbild des Knies sicher unverändert geblieben sei; diese Annahme wurde bei erneuter Photographie am 15. XII. 1937 bestätigt (s. Fig. 4).

Bei der Kontrolluntersuchung am 31. III. 1938 gab Pat. keine subjektiven Symptome an, und im Röntgenbild konnte man feststellen, dass der Herd angefangen hatte zu heilen (s. Figg. 5 und 6).

Die letzte Untersuchung wurde am 28. I. 1941 vorgenommen. Subjektive Beschwerden waren in den vergangenen Jahren nicht aufgetreten, objektiv war das Gelenk o. B., und röntgenologisch lag jetzt vollständige Heilung vor (Figg. 7 und 8).

Gegen diesen Fall kann natürlich der Einwand erhoben werden, dass es sich hier um keinen reinen Spontanheilungsfall handelt, da doch bei dem operativen Eingriff degenerierter Knorpel excidiert wurde. In der Tat wurde aber der Knochenherd unverändert gelassen, und man hat keine sicheren Belege dafür, dass die vorgenommene Operation die Bereitschaft zur Spontanheilung irgendwie in günstiger Richtung hätte beeinflussen können. Ich habe es daher für begründet angesehen, den Fall hier mitzunehmen.

Fall 6. O. E. Knabe, geb. 11. VIII. 1925. Seit 1935 mitunter Schmerzen in beiden Kniegelenken sowie ein Gefühl von Steifheit. Status vom 24. IX. 1938: in beiden Kniegelenken kein objektiver Befund. Röntgenologisch fand man auf symmetrischen Stellen in beiden Kniegelenken in der Gelenkoberfläche auf dem medialen Femurkondylus einen grubenförmigen Defekt, charakteristisch für Osteochondritis dissecans. Man konnte zwischen den Defekten einen Teil verdichtete Striche unterscheiden, die auf eine gewisse Demarkation von Knochensubstanz hindeuteten, jedoch keinen deutlich abgelösten Knochenkörper (s. Figg. 9 und 10, linke Seite).

Pat. wurde regelmässig alle Halbjahre kontrolliert, und er gab als einzige Beschwerde an, dass sozusagen etwas in den Knien bei Beugung in Hockstellung »im Wege war.« Im Röntgenbild trat keine Veränderung ein vor den 29. X. 1940, wo Heilung auf der *linken* Seite stattgefunden hatte (s. Figg. 11 und 12). Die rechte Seite war noch immer unverändert. Pat. hatte einen Teil Symptome von *beiden* Knien allerdings nur nach kräftigeren sportlichen Leistungen.

Somit lag in diesem Fall kein demarkierter freier Knochenkörper vor, aber es handelte sich ganz fraglos um einen Prozess von Osteochondritis dissecans, und die Ausheilung war durchaus deutlich.

Zu diesen zwei Fällen ist es mir möglich, drei weitere hinzuzufügen, wovon der eine doppelseitig ist; es handelt sich also um vier Kniegelenke. Ich bezeichne diese drei letzten Fälle mit A, B, und C, um sie von meinen eigenen zu unterscheiden. Von diesen Fällen sind mir A und B von Prof. WALDENSTRÖM und Fall C von Dr. NILSONNE und Dr. ANDRÉN zur Verfügung gestellt worden.

Fall A. M. Ö. Mädchen, geb. 10. VI. 1920. Pat. suchte zum ersten Mal 1931 einen Arzt auf für ausgesprochen unbestimmte Symptome vom linken Knie. Bei der Untersuchung am 7. IV. 1931 lag kein objektiver Befund vor. Röntgenologisch fand man im medialen Femurkondylus auf der linken Seite einen demarkierten erbsengrossen Knochenkern (s. Figg. 13 und 14). Der Patientin wurde verboten, an Sportübungen teilzunehmen, aber im übrigen wurden ihr keine Einschränkungen auferlegt. Eine Kontrolle am 22. XI. 1932 zeigte noch immer einen deutlich markierten Knochenkern (Fig. 15). Pat. war vom Knie aus völlig symptomfrei, und auch später haben sich Symptome nicht eingestellt. Im September 1933 konnte man im Röntgenbild eine vollständige Ausheilung des Prozesses feststellen (Figg. 16 a und 16 b).

Pat. wurde zuletzt am 27. I. 1940 untersucht (Figg. 17 a und 17 b). Das Röntgenbild war seit 1933 vollständig unverändert, die objektive Untersuchung ergab nichts Positives, und Pat. war subjektiv symptomfrei.

Fall B. M. Å. Mädchen, geb. 16. IX. 1921. Im Alter von 11 bis 12 Jahren bekam Pat. zum ersten Mal Symptome von beiden Knien, gelinde Schmerzen nach dem Turnen und weiten Spaziergängen, von der linken Seite etwas ausgesprochener. Diese Beschwerden hielten sich viele Jahre lang unverändert. Bei der Untersuchung am 17. X. 1936 fand man eine leichte Atrophie der linken Obersehenkelmuskulatur, aber nichts Objektives am Knie. Röntgenologisch wurde auf der linken Seite ein deutlich abgegrenzter Knochenkern festgestellt, der sich seitdem unverändert gehalten hat. Auf der rechten Seite, die symptomfrei war, fand sich röntgenologisch eine grubenförmige dünnere Partie im medialen Femurkondylus (Figg. 18 und 19).

Das rechte Knie hat seitdem niemals mehr Symptome gezeigt, dagegen hat sich das linke durch leichtere Schmerzen nach Anstrengungen bemerkbar gemacht. Leider wurde eine Röntgenkontrolle des rechten Knies erst am 13. III. 1941 vorgenommen, und da konstatierte man, dass Heilung stattgefunden hatte (Figg. 20 und 21).

Fall C. R. K. Knabe, geb. 1925. Seit 1936 hatte Pat. Beschwerden in beiden Knien im Zusammenhang mit Anstrengungen. Bei einzelnen Gelegenheiten Fixationstendenz, auf der rechten Seite ausgeprägter. Der Status vom 31. XII. 1936 ergab in beiden Kniegelenken nichts Objektives. Im Röntgenbild fand man auf der rechten Seite im medialen Femurkondylus einen ausgesprochenen grubenförmigen Defekt (Fig. 22), der auch auf dem Seitenbild deutlich hervortrat (Fig. 23). Auf der linken Seite lagen gleichartige Verhältnisse vor, obwohl der Herd auf dem Frontalbild (Fig. 24) etwas kleiner als auf der rechten Seite war. Das Seitenbild (Fig. 25) stimmte recht gut mit dem rechten überein. Bei neuer Aufnahme am 12. X. 1937 hatten sich in beiden Knien gut abgegrenzte Knochenkerne demarkiert, die besonders gut auf den Seitenbildern (Figg. 26, 27, 28 und 29) hervortraten. Auf der letzten Photographie vom 3. IX. 1940 konnte man auf keiner der beiden Seiten Spuren von den alten Herden der Osteochondritis dissecans finden (Figg. 30, 31, 32 und 33).

Tabelle II.

*Spontan geheilte Fälle von Osteochondritis dissecans.*

Fall	Initialen	Geschlecht	Seite	Alter bei d. ersten Rtgn.-Aufn.	Alter bei d. letzten Rtgn.-Aufn.	Heilungsalter	Art der Ost. diss.
3	B. S.	Mädchen	r.	11 <sup>4</sup> / <sub>12</sub>	11 <sup>8</sup> / <sub>12</sub>	14 <sup>6</sup> / <sub>12</sub>	{abgegr. Kern
6	O. E.	Knabe	l.	13 <sup>1</sup> / <sub>12</sub>	14 <sup>4</sup> / <sub>12</sub>	15 <sup>2</sup> / <sub>12</sub>	{diff. Prozess
A	M. Ö.	Mädchen	l.	10 <sup>10</sup> / <sub>12</sub>	12 <sup>5</sup> / <sub>12</sub>	13 <sup>3</sup> / <sub>12</sub>	{abgegr. Kern
B	M. Å	Mädchen	r.	15 <sup>1</sup> / <sub>12</sub>	15 <sup>1</sup> / <sub>12</sub>	19 <sup>6</sup> / <sub>12</sub>	{diff. Prozess
C	R. K.	Knabe	l.	11 <sup>1</sup> / <sub>12</sub>	12 <sup>9</sup> / <sub>12</sub>	15 <sup>8</sup> / <sub>12</sub>	{abgegr.
			r.	11 <sup>1</sup> / <sub>12</sub>	12 <sup>9</sup> / <sub>12</sub>	15 <sup>8</sup> / <sub>12</sub>	{Kern

Es handelt sich somit um insgesamt 6 Kniegelenke, bei denen man röntgenologisch die allmähliche Ausheilung eines völlig sicheren Prozesses von Osteochondritis dissecans verfolgen konnte (s. Tabelle II). In 4 von diesen Fällen (3, A und C) waren die Herdveränderungen so weit gegangen, dass gut markierte Knochenkerne im Bild hervortraten. In 2 der Fälle (C — auf beiden Seiten) lag zunächst nur der Prozess einer Verdünnung vor, in der nach einem knappen Jahr deutliche Knochenkerne hervortraten. Die beiden übrigen Fälle (6 und B) behielten bis zu ihrer Heilung den Charakter von Verdünnungen bei.

Diesen Beobachtungsergebnissen muss natürlich ein bedeutender praktischer Wert zuerkannt werden, da man anscheinend mit vollem Recht zu einer mehr konservativen Therapie als der gegenwärtig angewendeten operativen berechtigt ist. Von meinen 13 beobachteten Fällen, von denen doch 4 primär operiert worden waren, sind nicht weniger als 2 spontan ausgeheilt.

Mit Rücksicht auf LÖHRS Beobachtungen, dass der röntgenologische Befund nicht immer dem anatomischen entspricht, kann man nicht mit Sicherheit sagen, dass in sämtlichen Fällen ein voll normales Gelenk das Schlussergebnis einer Heilung wird, aber *man hat alle Veranlassung zu vermuten, dass das Gelenk bei einer Ausheilung bedeutend vollwertiger wird als nach operativem Eingriff, wie schonend auch die Entfernung des Knochenknorpelkörpers vorgenommen werden mag.*

Die Frage ist nun, ob man an Hand dieser 6 Fälle einige Anhaltspunkte erhalten kann, welche Fälle sich für konservative Therapie eignen. Prüft man die Fälle, so findet man, dass sämtliche jung waren. Das genaue Höchstalter für Heilung kann natürlich nicht bestimmt werden, weil die Untersuchungen nicht so dicht vorgenommen wurden, und deshalb ist es auch möglich, dass das Heilungshöchstalter bedeutend niedriger lag als das in Tabelle II angegebene. Nachdem 5 von den Fällen unter 16 Jahre alt gewesen sind, so fragt man sich, ob nicht auch der sechste (Fall B) in diesem Alter geheilt ist. In diesem Fall (B) ist die Zeitspanne zwischen den Röntgenkontrollen sehr lang (von  $15\frac{1}{12}$  bis zu  $19\frac{1}{12}$  Jahren), eine Ausheilung könnte möglicherweise gleich nach der Röntgenaufnahme bei  $15\frac{1}{12}$  Jahren eingetreten sein, und unter solchen Umständen würde auch dieser Fall den übrigen gleichgestellt werden. Eine andere Möglichkeit ist die, dass die Fälle mit einem demarktierten Knochenknorpelkörper eine kräftigere Fähigkeit des Knochens zum Ausheilen benötigen als die Fälle mit diffusen Herden (wie Fall B), weshalb diese letzteren Fälle bei einem späteren Zeitpunkt als die ersteren ausheilen könnten. Aus diesem Gesichtspunkt ist es somit denkbar, dass Fall B etwas später als die übrigen hätte ausheilen **k ö n n e n**.

In jedem Fall erhält man eine Altersbegrenzung für die konservative Therapie. Nach dem 20. Jahre heilen wahrscheinlich kaum Fälle aus, vielleicht auch nicht nach 16 oder 17 Lebensjahren. Dies stimmt mit dem überein, was ich vorher über die

Regenerationsfähigkeit des Knochens angedeutet habe, nämlich dass diese desto grösser ist, je jünger das Individuum ist, und dass man nach dem Wachstumsabschluss des Knochens im Alter von 20 Jahren vielleicht nicht mit Ausheilungen in dem Sinne rechnen kann, dass der Herd mit dem Knochen im übrigen verschmilzt, ohne dass Spuren von dem früheren Prozess gemerkt werden können. Grösseres Material wird hier freilich sicherere Anhaltspunkte liefern können.

Am besten muss man bei konservativer Therapie jedes ganze oder halbe Jahr regelmässige Röntgenuntersuchungen vornehmen, so dass man die Entwicklung des Prozesses unter Kontrolle hat, und in solchen Fällen, wo unter der konservativen Therapie, eine Ablösung eintritt, muss m. E. eine Exstruktion des freien Körpers stattfinden. Die von LÖHR beobachteten Fälle, wo Festheilung eines freien Körpers an anderer Stelle im Gelenk eingetreten ist, müssen schon als ausserordentlich selten angesehen werden, und ein freier Körper im Gelenk bringt immer eine Gelenkreizung mit Knorpelabnutzung mit sich, die eine sekundäre Arthritis deformans zur Folge haben kann. Sollte man in einem Fall trotz Einschränkung von Sport und Turnen zurückgebliebene und wirklich beschwerliche Symptome erleben, muss natürlich Operation erwogen werden, auch wenn der Patient sich noch im Ausheilungsalter befindet, d. h. unter 20 Jahren.

Die Gefahren einer konservativen Therapie müssen als ausserordentlich gering angesehen werden. Wie soeben betont, wird das Gelenk sicherlich mehr durch den Knorpeldefekt geschädigt, den ein fortgenommener Herd ergibt, als durch Zurücklassung des Herdes und Abwarten der weiteren Entwicklung des Prozesses.

Fälle von Osteochondritis dissecans, die das Alter von 20 Jahren erreicht haben, müssen in Übereinstimmung mit früheren Erfahrungen beurteilt und behandelt werden, d. h. Fixationen sind absolute Indikation, während bei geringeren Beschwerden die Operationsindikationen von Fall zu Fall hinsichtlich verschiedener Umstände wie Beruf, soziale Stellung des Patienten usw. festgestellt werden müssen.

### Zusammenfassung.

Spontanheilung von Osteochondritis dissecans im Kniegelenk ist früher von LÖHR beschrieben worden. Mit einer solchen Spontanheilung meint Verf. solche Fälle, bei denen eine Ausheilung des Herdes stattgefunden hat: dieser ist mit der übrigen Epiphyse zusammengeschmolzen, ohne dass man röntgenologisch Spuren von ihm finden kann. 6 Fälle werden beschrieben; an Hand dieser wird die Vermutung ausgesprochen, dass bei Ausbleiben einer Heilung vor dem Alter von 20 Jahren auch wahrscheinlich keine Heilung eintritt. Allerdings hat man alle Veranlassung, in vielen Fällen konservative Therapie anzuwenden und erst nach vollendetem Alter von 20 Jahren zu operieren oder zeitiger nur auf gewisse Indikationen hin.

### Summary.

Spontaneous healing of osteochondritis dissecans of the knee-joint has been earlier described by LÖHR. By such spontaneous healing the author means such cases where the focus itself has been the seat of an organised healing process; the focus has fused with the rest of the epiphysis without leaving any traces behind revealable by roentgen. Six cases are described. On the strength of these the author puts forward as likely that if there is no healing before the age of 20 there will probably never be any at all. All the same there is every reason to use conservative treatment in many cases and only to operate after the age of 20 or earlier only on definite indications.

### Résumé.

La guérison spontanée de l'ostéochondrite dissequante du genou a déjà été décrite antérieurement par LÖHR. Par guérison spontanée l'auteur entend les cas où le foyer lui-même a guéri; il s'est fondu dans le reste de l'épiphyse, de telle sorte qu'on n'en trouve plus de traces radiologiques. Description de six cas: ceux-ci autorisent l'auteur à émettre la supposition que lorsque la guérison ne se produit pas avant l'âge de 20 ans il est probable qu'elle ne

se produira plus. A la vérité on a toutes les raisons de recourir dans beaucoup de cas au traitement conservateur, et de n'opérer qu'après 20 ans révolus, ou alors de ne le faire plus précocement que sur certaines indications.

#### Literatur.

1. W. LÖHR. 49. Tagung der Dtsch. Ges. f. Chir. Zbl. f. Chir. 1925.
  2. —, Arch. f. Klin. Chir. B. 157, 752; 1929.
  3. J. HELLSTRÖM und K. ÖSTLING. Acta Chir. Scand. B. 75, 273. 1934.
-



From the First Surgical Service of Sabbatsbergs Sjukhus, Stockholm.  
(Surgeon-in-chief: Dr. CLARENCE CRAFOORD.)

## Granular Changes in Leukocytes in Connection with Surgical Operations.

By

KARL BOMAN.

---

Ever since their discovery in the middle of the last century, the granules of the white blood corpuscles have been the subject of extensive studies. Their nature has not yet been elucidated, however. Chemical analyses of these granules, investigations on their solubility, studies on the tinctorial effect of various histologic staining methods, etc. have not yielded uniform results. On the whole, the chemical composition of the granules, like their function, is still unknown.

The granules in the different leukocytes undoubtedly vary chemically. Further, in leukocytes of the same kind, e. g. the neutrophil granules, different staining methods reveal granules of varying sizes and in varying numbers, indicating that the corpuscle either contains granules of different chemical compositions or that the granules consist of several chemical bodies.

In healthy people, granules demonstrated by one and the same method show relatively slight deviations from a certain norm. Already in 1912, however, HAMMAR had been able to show, by means of vital staining of the blood corpuscles with brilliant cresyl blue, that the granules of the neutrophil leukocytes changed in number and size in morbid conditions and that they increased in number in infectious diseases. These observations were recently confirmed by HEDENIUS, who also found that the granules increased in number in, for example, exophthalmic goiter and that they decreased in chronic polyarthritis. HEDENIUS made use of vital staining with the metachromatic dye toluidine blue. The

conditions for true metachromasia were described by LISON, and on the basis of his work it has been possible to study the chemistry of granules in greater detail. JORPES, HOLMGREN and WILANDER, for example, were able to prove that high molecular polysaccharide sulphuric acid esters, i. e. heparin, are present in "mast cells" which show true metachromasia. HEDENIUS examined the metachromatically stained granules in the neutrophil leukocytes and monocytes and, using an analytic method evolved by NORBERG, succeeded in showing chemically that these cells with metachromatically stained granules contain sulphuric acid esters. The presence of polysaccharides has been established by means of hexosamine analyses.

Using the staining method described by HEDENIUS, I have examined the patients in a surgical department, particularly with regard to granular changes during and after operations.

The procedure was as follows:

Solid toluidine blue was dissolved in a 3.8 per cent citrate solution so as to secure a 0.02 per cent stain solution. (Fresh solution was prepared every two weeks.) Using this fluid, blood samples were then taken from a vein with a syringe in the same way and with the same proportion between blood and staining fluid as for an ordinary sedimentation reaction. The sample was injected carefully into a glass tube, which was then sealed with a rubber stopper and immediately placed in a thermostat at 37° C. The tube was left in the thermostat for thirty minutes, during which time a "*speicherung*" took place and the granules appeared more and more distinctly. At lower temperatures the staining proceeded more slowly. Immediately after the tube was removed from the thermostat, an ordinary smear was made, which was ready for microscopic examination as soon as it had dried in the air.

In normal preparations, the neutrophil leukocytes were seen to contain a varying number of metachromatically stained granules which reached a size of at most  $\frac{1}{2} \mu$ . The monocytes differed in that respect but slightly from the neutrophil leukocytes. In the basophil leukocytes, the granules were rather uniformly sized ( $\frac{1}{2} \mu$ ), well-defined bodies of a crimson shade, while the ones in the neutrophil leukocytes were reddish-violet in color. The eosinophil leukocytes generally contained no metachromatically stained granules. Here the granules were pale blue and were found in large numbers distributed over the whole blood corpuscle. The

lymphocytes contained 2 to 6 metachromatically stained granules, generally arranged in a half-moon in the corpusele and of about the same appearance as the ones in the neutrophil leukocytes. Finally, the thrombocytes contained 4 to 7 small, strongly metachromatically stained granules.

HEDENIUS divided the neutrophil leukocytes and the monocytes into four different groups on the basis of their content of metachromatically stained granules. Group II, to which the majority of these blood corpuseles belong, includes those which contain not more than two granules more than  $\frac{1}{2} \mu$  in size, although up to  $\frac{1}{2} \mu$ -sized granules may be present in unlimited quantities. Group III covers the blood corpuscles which contain at least 3 more than  $\frac{1}{2} \mu$ -sized granules, but no granules more than  $3 \mu$  in size or granular conglomerations covering more than half the surface of the cell. If the last-mentioned condition is seen, the corpuseles are referred to Group IV. Group I, finally, includes the corpuscles whose granules are smaller in size and number than those in Group II, the normal group. The borderline between normal and subnormal granulation is thus somewhat indefinite. In my investigations, I followed the above classification, with the difference that I only referred blood corpuseles to Group I in which metachromatic staining revealed either no granules at all or at most 10 less than  $0.2 \mu$ -sized ones.

The above grouping provides a good and clear method of registering the number of granules. It should be pointed out, however, that the determinations of the granular content of the blood corpuscles can by no means be regarded as exact, mainly because the technical difficulties of the method practically inevitably lead to errors in the calculations of the size and number of the granules. Control calculations made on the writer's material revealed, that these errors are relatively limited, but they nevertheless constitute a hindrance to the demonstration of minor granular changes. In the study of the present material, therefore, I confined my attention to more pronounced deviations from normal granulation.

The material consisted of 175 cases in which granular determinations were generally made before, during and after the operation.

The attached table gives a few examples of the granulation in normal cases (Nos. 1, 2, 3 and 4) and under pathologic conditions (Nos. 5—22).

As previously mentioned, HAMMER and later HEDENIUS found

an increase in the granular content in acute infectious diseases. These observations have been confirmed by the writer. Throat infections accompanied by high fever best illustrate this increase in granules. In appendicitis, salpingitis, cholecystitis, etc., the increase is less pronounced and sometimes cannot be observed at all (Nos. 5, 6 and 7). There seems to be some parallel between the temperature and the number of granules, since the granulation increased with the temperature and returned to normal when the patient became afebrile. In a few cases of peritonitis with high temperature, however, the number of granules decreased to sub-normal values, despite the fact that the general condition, temperature, leukocytosis, etc. did not change noticeably. These patients were generally affected and all died a day or so after the decrease in the number of granules (Nos. 8, 9 and 10).

In two other cases ending in death (No. 11, bilateral pleurisy, and No. 12, infected burn and bronchopneumonia), the granular values were practically unchanged one day before death, despite the very poor condition of the patients.

There is a considerable premortal decrease in the number of granules (No. 13), but, as appears from the above, this may occur a more or less long time before the vital functions come to an end. It was not possible in this material to prove any connection between this decrease in the number of granules and the abatement of any particular function. In peritonitis, for example, a reduction in the number of granules was observed before the heart really began to fail and before the respiration changed or the patient became comatose.

Nor could any parallel be found between the granular changes and other positive signs, such as leukocytosis, anemia, increased sedimentation rate or pathologic nonprotein nitrogen, blood sugar, Meulengracht index, diastasic values, etc.

In the above cases showing a reduced granular content, the disease terminated in death. On the other hand, a considerable decrease with no prognostic significance was also observed. Case 14, in which the patient recovered, showed low values for several days after the injury (complicated skull injury with shock and affected general condition). Further, a more or less pronounced decrease in the granular content generally occurred during the operation.

There appear to be two factors of importance in a reduction of

the number of granules in connection with an operation, namely, the intervention itself, or the trauma, and the anesthesia.

Local anesthesia and spinal anesthesia had no effect on the granules in minor operations. In major operations, e. g. thoracoplasty and prostatectomy, performed under regional anesthesia or lumbar anesthesia, on the other hand, the number of granules diminished rapidly (Nos. 15 and 16), and this decrease was considered to result from the extent of the intervention rather than from the anesthesia.

Even in very short narcosis with ethyl chloride and ether on an open mask, which was used in small operations, such as forced dilatation, incision of abscesses, etc., sufficed to produce a distinct decrease in the number of granules (Nos. 17 and 18). This was not always the case, however. I received the impression that, in the cases in which the patient went to sleep quietly, the granular content changed either not at all or only insignificantly and that, when the narcosis was associated with excitation, difficulty in breathing, cyanosis, etc., the decrease was considerable. Evipan and avertin were only used for short narcosis and basal narcosis, respectively, and were never found to be attended by granular changes. What happens when these anesthetics are used for prolonged anesthesia, I do not know, since no such cases have come my way.

Prolonged general anesthesia was induced by means of an apparatus. Ether, nitrous oxide, possibly cyclopropane, and oxygen were given in varying proportions. Obviously, prolonged narcosis was most often used in major operations, and it was impossible to discover the extent to which the intervention itself or the narcosis produced a change in the granular content. Operations of this kind were, however, accompanied by a very pronounced reduction in the number of granules, which was particularly marked in abdominal interventions, such as gastric and intestinal resections, operations on the biliary tract, etc. (Nos. 19 and 20). A decrease in the granules was noted in some short abdominal operations, e. g. appendectomy, under this form of narcosis, and no change at all in others.

In chest operations, as in a number of other major interventions, we used intratracheal narcosis and artificial respiration with a spiropulsator, a method which always provides quiet and even anesthesia. A decrease in the granular content was also observed in the cases in which the surgical intervention was extensive, e. g.

pneumonectomy or operations for complicated biliary infections. It is interesting to note, however, that no granular changes could be observed in two cases of exploratory thoracotomy, in which the narcosis lasted for at least one hour. This indicates that quiet and even anesthesia, even if prolonged, has no influence on the granules.

The decrease in granules in connection with operations, may occur at the beginning of the intervention. As mentioned above, it has been observed after only a few minutes of narcosis. The granules are generally restored to normal fairly soon after the operation, when the patient is back in bed and beginning to wake up. As a rule they are quite normal a few hours after the end of the operation, although sometimes not until a day or so afterwards (Nos. 19 and 20). It was impossible to decide whether or not blood transfusions, intravenous drip and stimulants during and after the operation hastened the restitution of the granules.

In addition to a reduction in number and size of the granules during the operations, we often observed a blurring of their contours. Consequently, the granules stood out less distinctly and were often difficult to differentiate from the protoplasm, which latter was more or less clearly metachromatically stained. This seems to show that the reduction in the granules takes place through the metachromatically stained substance being emptied into the protoplasm.

No pronounced changes in the granules were observed during the postoperative period, except in the cases ending in death mentioned above. In view of the possibility of the granules containing some substance closely related to heparin, which the chemical analysis suggests, as well as the reaction to metachromatic staining, one might be justified in expecting a change in the granular content in cases of thrombosis. But this could not be established on the basis of the writer's material, no sure deviations from the normal being observed in thrombosis (Nos. 21 and 22). Nor did cases treated with heparin over a long period show any changes in the granules. The same was true of other medicaments, such as sulfonamide, vitamins, stimulants, narcotics, etc.

In order to discover whether the granules show any daily variations, repeated determinations were made on healthy people at all times of the day and night. However, it was impossible with the method used to demonstrate any granular changes associated with meals, exposure to sunshine, sleep, etc.

No.	Specimen No.	Sex	Age	Diagnosis, operation; etc.	Date	Hour	Granular group			
							I	II	III	IV
1	82	M	37	Healed fracture of lower leg	30/5		%	%	%	%
2	108	M	22	Old meniscal injury	4/6		2	98		
3	396	W	40	Varices	29/9		3	91	6	
4	334	W	50	Nevus	26/7		8	92		
5	438	M	26	Acute tonsillitis. Leukocytes, 11,500; temp., 39.2° C.	20/10		3	80	16	1
6	393	W	29	Acute gangrenous appendicitis. Leukocytes, 10,000; temp. 38.1° C.	25/9		1	86	13	
7	432	M	46	Acute gangrenous appendicitis. Leukocytes, 9,600; temp. 38° C.	3/11		4	94	2	
8	51 61	M	55	Appendicitis-peritonitis. Operation May 17. Gastric fistula May 25. Transfusion May 23 and 25. Leukocytes last four days about 25,000; temp., 38 to 40° C. Death on May 27 at 12.35 p. m.	23/5 25/5	11 a. m.	16 43	84 57		
9	327	M	62	Appendicitis-peritonitis. Operation July 23. Gastric fistula July 26. Temp. for last few days, 39 to 40° C. July 27 leukocytes, 19,000. Death on July 27 at 10 p. m.	26/7	12 noon	29	71		
10	53 88 89 115 141	W	62	Cancer of sigmoid flexura. Operation May 30 under intratracheal narcosis. June 6 abdominal pain. June 9 signs of peritonitis, transfusion, intravenous drip. June 10 laparotomy and drainage. June 11 leukocytes, 28,000; temp. 40° C. Death on June 11 at 12.40 p. m.	23/5 30/5 30/5 6/6 10/6	before op. <sup>1</sup> after op. <sup>1</sup> 3 p. m.	4 100 12 35	95 100 86 94 65	1 2 6	

<sup>1</sup> By before and after operation is meant immediately before and after the intervention itself.

No.	Specimen No.	Sex	Age	Diagnosis, operation, etc.	Date	Hour	Granular group			
							I	II	III	IV
							%	%	%	%
11	36	W	62	Bilateral fibrinous pleurisy. General condition greatly affected for last few days. May 17 leukocytes 28,300; temp., 38.8° C. Death on May 18 at 6 a. m.	17/5	4 p. m.	12	88		
12	10	M	68	Third degree burn on arm and bronchopneumonia. Transfusion April 29. May 1 temp. 40.6° C. Death on May 1 at 8.35 p. m.	30/4	11 a. m.		97	3	
13	99	M	39	Knife-wound in heart. Examined shortly after injury. General condition greatly affected. Conscious. Death few hours later.	3/7		73	27		
14	154 193	M	50	Complicated skull injury with cerebral lesion and rupture of one eye. Injured on June 7. Generally affected first week.	13/6		38	62		
				June 13 temp. 38° C.; leukocytes, 8,700. Recovered.	18/6			96	4	
15	276 282 288 297	M	55	Prostatic hypertrophy. June 8 prostatectomy. Lumbar anesthesia.	8/7	before op. after op.	9 17 7	91 83 93		
					10/7 12/7		3	96	1	
16	340 352	W	33	Pulmonary tuberculosis. July 29 thoracoplasty. Regional anesthesia.	29/7	before op. after op.	3 20	95 80	2	
17	412	M	35	Abscess. Oct. 15. Incision under chlorethylether narcosis.	15/10	before op. during op.	4 12	90 87	6 1	
18	409	W	25	Anal fissure and contraction. Op. under chlorethyl narcosis.	11/10	during op.	15	85		
19	23 24 25 26 26	M	58	Gastrocolonic fistula for ulcer. May 15 operation. Resection. Anesthesia apparatus.	15/5	before op.	2	95	3	
						Dur. last p. of op. After op. a. transf.	40 7	60 91		
					10/5	11 a. m.	96		4	



No.	Specimen No.	Sex	Age	Diagnosis, operation, etc.	Date	Hour	Granular group			
							I	II	III	IV
20	323	M	60	Rectal cancer. July 26 op. extirpation. Anesthesia apparatus.	7/7	9 a. m.	6	91		
	328					before op.				
	330					12 noon	52	48		
	331					after op.				
	333					1 p. m.	28	72		
	342					2 p. m.	17	83		
	350					4 p. m.	14	85	1	
21	213	W	53	Acute gangrenous appendicitis. Op. June 19. Death from massive pulmonary embolus on June 28 at 7 p. m.	7/7	noon	13	81		
							1	98	1	
								97	3	
22	291	W	46	Cholelithiasis. Op. July 18. Mild pulmonary embolism attack. Death from pulmonary embolus on August 2.	7/7		3	95	2	
	354						1	99		
	362						4	96		

### Summary.

The writer observed a decrease in the number of granules in the neutrophil leukocytes during operations, following severe traumas, and previous to death.

### Zusammenfassung.

Verf. hat bei operativen Eingriffen, nach Traumen sowie prä-mortal eine Abnahme des Granulagehalts der neutrophilen Leukozyten feststellen können.

### Résumé.

L'auteur a constaté une diminution de la quantité des granulations dans les leucocytes neutrophiles après les interventions opératoires, après les traumatismes ainsi qu'au stade préagonalique.

### References.

- HAMMAR: Svenska Vetenskapsakademiens handlingar 1912.  
 HEDENIUS: Über wahre Metachromasie des weissen Blutkörperchen.

## Beitrag zur Frage der subungualen Neoplasmen.

Von

S. BARNER RASMUSSEN.

Kopenhagen.

---

Es wird ein Fall von subungualem Sarkom mitgeteilt. Die Differentialdiagnose der selteneren subungualen Leiden wird besprochen. Speziell werden die Tumoren — und unter diesen die Sarkome — berücksichtigt.

### Krankengeschichte.

Die Patientin ist eine 67jährige Lehrerin, in deren Familie kein Fall von Tumor vorgekommen ist. 1935 wurde ein Epitheliom der linken Wange entfernt. Nachher einmal radiumbehandelt. Kein Rezidiv. Vor 12 Jahren Verletzung des Zeigefingers der linken Hand. Der Nagel riss partiell ab, und Sand und Schmutz drangen in die Matrix unguis ein. Seitdem ist der Finger nie — oder jedenfalls nur hin und wieder sehr kurze Zeit — ganz gesund gewesen. Ein grösserer oder kleinerer Nageldefekt hat stets bestanden, sowie Eiterung eines Teiles der Matrix unguis und mitunter Schmerzen, die jedoch immer mässig waren. Der Nagel ist sechsmal abgetragen und alle Umschläge und Salben versucht worden, ohne dass Besserung erzielt wurde. Seit Anfang des Jahres 1940 sind die Schmerzen ein wenig intensiver und konstanter geworden. Stets Eiterung und Nageldefekt. Mitunter ziemlich reichliche Blutung aus der Matrix unguis.

Anfang September 1940 konsultierte die Patientin Dr. SNELLMAN, Chefarzt des Krankenhauses des Finnischen Roten Kreuzes. Der Nagelrest wurde wieder abgetragen und das ebene, nicht vorspringende, reichlich eiternde Nagelbett kurze Zeit konservativ behandelt. Der Finger war nur mässig geschwollen und wenig empfindlich. In der Achselhöhle war eine einzelne, indolente Drüse zu fühlen. Die Wasser-

mannreaktion war negativ. Das Röntgenbild zeigte partiellen Defekt der Phalanx unguicularis. Bei Probeexzision aus der Matrix ungnis wurde Tumorgewebe von uncharakteristischem Ban gefunden. Ende September wurde deshalb an der Mitte des zweiten Fingergliedes eine Amputation vorgenommen.

Bei der Nachuntersuchung am 22. Dezember 1940 — 3 Monate nach der Amputation — war die Patientin völlig gesund. Die Operationswunde war per primam geheilt. Keine geschwollenen Lymphdrüsen im Sulcus bieipitalis med. oder in der Achselhöhle.

### Mikroskopische Untersuchung.

Das Präparat besteht aus dem Endglied und der Hälfte des zweiten Gliedes des linken Zeigefingers. Im fronto-dorsalen Schnitte durch das Präparat sieht man, dass die Matrix ungnis nicht mehr vorhanden ist. Stattdessen ist die ganze Oberfläche durch granulatiönsähnliches Gewebe ausgefüllt. In diesem Gewebe findet man als Spuren frischer Blutungen zahlreiche extravasal gelegene Erythrozyten und Fibringerinnsel und überall reichliche Mengen von Leukozyten. Fast alle Leukozyten sind eosinophil; Spezialgranulozyten sind nur spärlich vorhanden. Zwei massive Gebilde aus Tumormassen, von welchen das eine etwa linsengross ist, dringen am Vorderende und in der Mitte des Endgliedes in dieses granulatiönsähnliche Gewebe hinein und erreichen beinahe die Oberfläche.

Die Phalanx unguicularis ist teilweise zerstört. Distal ist etwa ein Drittel derselben in kleine Knochenfragmente aufgeteilt. Diese stehen mit den vorn gelegenen Tumormassen in innigem Kontakt, während das Tumorknötchen in der Mitte des Endgliedes durch breite, massive Züge mit der Markhöhle der proximalen Partie der Phalanx zusammenhängt. An der volaren Seite der Phalanx ist kein massives Tumorgewebe mehr zu finden, sondern nur eine diffuse Infiltration mit Bündeln von Tumorzellen. Ausserdem befinden sich hier verhältnismässig grobe Arterien, die zum Teil von Tumorzellen durchwachsen sind. Die letzten Tumorzellen findet man nicht weit von den tiefsten Hautdrüsen der Volarseite. Im proximalen Teil des Endgliedes sind keine Spuren von Tumor vorhanden.

Bei allen angewandten Färbungsmethoden färben sich die massiven Tumorteilchen kräftig. Sie bestehen aus grossen Zellen, die ganz dicht beisammen liegen, so dass man beim ersten Anblick glaubt, einen Krebs vorsiehzuhaben. Das Stroma des Tumors tritt bei Pikro-Fuchsinfärbung sehr spärlich hervor und ist auf die wenigen Kapillaren des Tumors beschränkt. Bei Silberimprägnation (Papp) wird jedoch ein recht reichliches Netz von Retikulumfasern sichtbar. Die Zellen sind zu Bündeln und Bändern geordnet, beinahe wie in einem Neurinom. Nirgends — weder im Stroma noch in den Zellen — wurde melanotisches Pigment nachgewiesen. (Silberimprägnation.)

Die einzelnen Zellen erinnern am ehesten an grosse Fibrozyten. Wo sie dicht aneinander liegen, nehmen sie Spindelform an, was in

den längsgetroffenen Bündeln der massiven Tumortypen am besten zu sehen ist. Die Bündel, die unter anderen Winkeln geschnitten sind, weisen wechselnde Formen auf. In den genau quergetroffenen Bündeln sind die Zellen ganz regelmässig rund oder polygonal. Wo die Zellen nicht so kompakt liegen, weisen sie grössere Schwankungen der Form auf und sind durch Zytoplasmafortsätze mehr oder weniger sternförmig gestaltet. Mitunter sind die Zellen durch die Fortsätze verbunden, so dass ein Zellennetz entsteht. Sehr deutlich ist dies z. B. an den Stellen, wo der Tumor auf den Knochen übergreift. In den Maschen dieses Netzes sieht man kleine Knocheninseln.

Das Zytoplasma ist nicht reichlich und liegt hauptsächlich an den Polen der ovalen Kerne. Bei den verwendeten Färbungen (Phosphor-

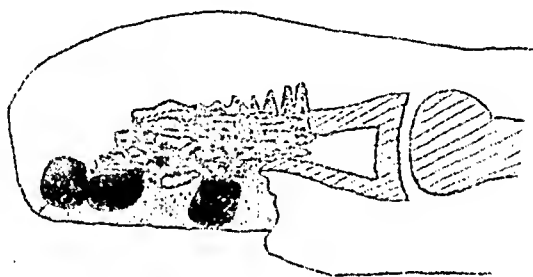


Abb. 1. Das Präparat im Durchschnit.

- ■ Massives Tumorgewebe.
- ▨ ▨ Gewebe, mit Tumorzellen infiltriert.
- ▤ ▤ Gewebe mit Spuren von Blutungen und Lenkozyteninfiltration.

Wolframbämatoxylin nach Mallory, Weigert-van Gieson, Eisenbämatoxylin nach M. Heidenhain, Wasserblau-Orcein-Eosin nach Unna und Pasini) färbt sich das Zytoplasma in derselben Farbe wie die Kerne, aber weniger intensiv als diese. Es enthält, gleichmässig verteilt, ganz feine Granula. Zytoplasmafasern wurden nicht nachgewiesen (Unna, Pasini). Der Kern ist nicht von einem Hof umgeben. Der Zentrosom liess sich mit den üblichen Methoden (Bordeaux R., Heidenhain) nicht färben, vermutlich wegen der Fixierung in Formol.

Die Kerne sind gross ( $10-15 \mu \times 25-30 \mu$ ) und oval. Sie enthalten ein feines, gleichmässiges Chromatinnetz und 1 oder 2 Kernkörperchen. Sie weisen zahlreiche Mitosen auf (1-2 pro Gesichtsfeld bei Immersion) die alle regelmässig verlaufen. Fälle von direkter Teilung habe ich nicht gesehen.

Es handelt sich also um ein spindelzelliges Sarkom, das vom Endost oder Periost der Phalanx unguicularis ausgegangen ist und den Knochen weitgehend durchwachsen und zerstört hat. Der Tumor zeigt stark invasives Wachstum, und Mitosen sind reichlich vorhanden. Die Normalität der Mitosen und die gleich-

mässige Grösse und Form der Zellen sprechen jedoch gegen extreme Malignität.

Der Tumor dürfte wohl höchstens seit einem halben Jahre bestehen — was mit den anamnestischen Angaben über subjektive Verschlimmerung übereinstimmt. Falls es sich um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Tumor und Panaritium handelt,



Abb. 2. Schnitt durch massives Tumorgewebe. Links oben quergetroffene, sonst längsgetroffene, Gewebszüge. (Photogramm. Vergr. zu 500:1. Formol-Wasserblau-Orcein-Eosin nach Unna).

delt, so muss das Panaritium primär, der Tumor sekundär sein. Die grossen, vom Tumor angegriffenen Gefässe an der volaren Seite der Phalanx erklären die häufigen, profusen Blutungen.

### Über krankhafte, subunguale Prozesse.

Eine Reihe von krankhaften Vorgängen kommt an den Endgliedern der Finger und Zehen vor. Sie lassen sich zwangslos in 5 verschiedene Gruppen einteilen: Hautkrankheiten, trophische Störungen und Gefässkrankheiten, infektiöse Prozesse, benigne Tumoren und örtliche Wachstumsstörungen sowie schliesslich maligne Tumoren.

Die *Hautkrankheiten* sollen hier nicht näher besprochen werden.

Anzuführen ist nur, dass es gewöhnlich leicht ist, sie als solche zu erkennen, da in der Regel mehrere Nägel angegriffen sind und die Haut auch anderswo Effloreszenzen aufweist.

*Trophische Störungen und Gefässkrankheiten* werden aus denselben Gründen — multiple Lokalisation der Affektion an den Nägeln und weitere Symptome — meistens als solche erkannt, doch wird in der Literatur mehrfach angegeben, dass bei einem Epithelioma incipiens die Diagnose Gangraena arteriosclerotica gestellt wurde. Diese Fehldiagnose liegt ja nahe, da das klinisch-makroskopische

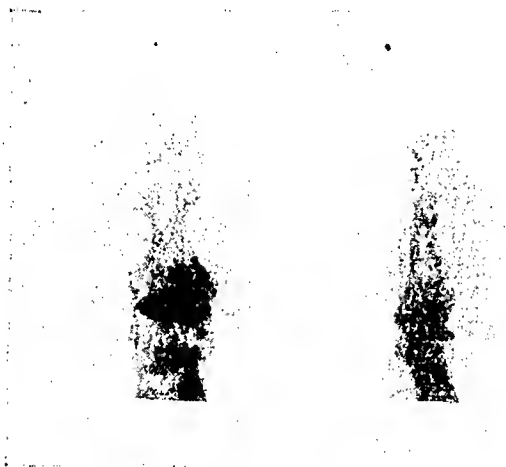


Abb. 3. Röntgenbild des Präparats.

Bild der beiden Leiden beinahe das gleiche ist und auch dieselben Altersklassen angegriffen werden.

In Betracht kommende infektiöse Vorgänge sind das banale *chronische Panaritium* (subunguale und ossale), die *Tuberkulose* und die *Syphilis*. Am meisten interessieren uns hier die chronischen Panaritien, da sie so häufig vorkommen und die schwierigste Differentialdiagnose gegen die Tumoren geben — gerade weil die meisten Tumoren ein Panaritium hervorrufen und andererseits ein Panaritium wahrscheinlich einen bösartigen Tumor erzeugen kann, wie es bei unserer Patientin vermutlich der Fall war.

Die seltene Inokulationstuberkulose lokalisiert sich mit Vorliebe parungual und kann später subungual fortschreiten. Primär subunguale Tuberkulose muss wohl Knochentuberkulose sein — entweder Spina ventosa, die an der Phalanx unguicularis selten ist, oder ein rein destruktiver Vorgang.

Die Paronychi bei tertiärer Syphilis stellt keine extreme Seltenheit dar. Ausserdem kommen im Knochen Gummata vor.

Die örtlichen Wachstumsatypien sind zwei, nämlich *Klavi*, die leicht wiedererkannt werden, wenn sie am vorderen Nagelrande sitzen, bei subungualem Sitz aber in jeder Hinsicht einen Tumor vortäuschen können, und die *Dupuytren'schen subungualen Exostosen* — »exostose du gros orteil« — (DUPUYTREN, MENSCH). Sie kommen nur bei Jugendlichen zur Entwicklung, »exostose de croissance«, bei weitem am häufigsten an der grossen Zehe, können aber an allen Endphalangen vorkommen. Sie können Kirschengrösse erreichen.

Von gutartigen Tumoren sind 5 verschiedene Arten in der Literatur beschrieben:

*Chondrom* (ZWICKE, WURMBRAND). Es sind nur zwei Fälle von echtem Chondrom bekannt, von denen der eine ausserdem beginnende maligne Degeneration aufwies. Dass die multiplen Ek- und Enchondrome auch an der Endphalanx angetroffen werden, ist selbstverständlich.

*Leiomyom*. Ein Fall von subungualem Tumor wurde von LÉBOUC unter dieser Diagnose veröffentlicht. Der Tumor bestand hauptsächlich aus Gefässen, deren Muskulatur kolossal hypertrophisch war. Bei einer Anzahl von Gefässen war das Lumen völlig obliteriert. An einzelnen Stellen fanden sich glatte Muskelfasern ohne Beziehung zu Gefässen. Es dürfte jedoch zweifelhaft sein, ob es sich wirklich um ein Leiomyom gehandelt hat.

*Fibrom* (SUTER, LÉBOUC). Ging von der Matrix unguis aus und lag ganz oberflächlich.

*Papillom* (GÉRARD-MARCHAND, SCHWÖRER, BEHRING). Teils solitäre, teils multiple Papillome. Makroskopisch und mikroskopisch von typischem, fibroepitheliale Bau.

*Glomustumor* (Syn. tumeurs du glomus neuromyoarteriel, Angiosarkom, Epitheliom, Peritheliom). Dieser Tumor wurde zuerst von KOLACZEK und KRASKE beschrieben, aber MASSON war der erste, der ihn im Hinblick auf die Normalmorphologie klassifizierte. MASSON ist der Ansicht, dass diese Tumoren von den Gefässknäueln, Glomii, ausgehen, die überall in der Haut der Extremitäten, besonders aber an der Pulpa der Finger, zu finden sind. Sie bestehen aus arteriovenösen Anastomosen mit kräftigen muskulösen Wänden, Epitheloidzellen in enger Beziehung zu diesen Gefässen sowie marklosen Nervenfasern. Ihre Tätigkeit wird als die eines Kapillarmanometers aufgefasst. Man findet Glomii bald direkt unter der Epidermis, bald tiefer, in der Nähe der

Hautdrüsen. Die Glomustumoren weisen dieselbe Lokalisation auf wie die Glomi und auch den gleichen Bau wie diese, nur sind die Zelllemente reichlicher vorhanden und unregelmässig verteilt. Makroskopisch sind sie ungefähr linsengross, oft von einer Kapsel umgeben, blaurot und schimmern in derselben Farbe durch den Nagel. Das Charakteristischste sind die erheblichen Schmerzen, die oft schon in der Ruhe bestehen und sich bei der leisesten Berührung ins Unerträgliche steigern.

Die bösartigen Tumoren sind Karzinome, Melanoblastome und Sarkome. *Karzinom* (E. KÜSTER, LÜCKE, KRÖNLEIN, R. VOLKMANN, PEYROT, TOUPET, R. H. JAFFÉ, HELLER, SCHWÖRER). Sowohl Basaliome als auch verhornende Kankroide mit Tod an Metastasen sind mitgeteilt worden.

*Melanoblastom* (VOLKMANN, HUTCHINSON, ROCKOCH, EBERMANN, WURMBRAND, HENTZLER, SPECHT, JONES, JAFFÉ). Im ganzen liegen über diese Tumoren wohl ungefähr 40 Mitteilungen vor. SPECHT teilt sie in primäre und sekundäre, von welchen erstere ausschliesslich nach einem Trauma zur Entwicklung kommen sollen, während letztere sich auf der Basis eines Naevus pigmentosus entwickeln. Im Hinblick auf die Tatsache, dass ein Trauma sowie mikroskopisches Pigment in kleineren oder grösseren Anhäufungen immer vorliegen, erscheint mir diese Unterscheidung nicht von Interesse. Mehrere Verfasser machen auf das oft vorliegende Missverhältnis zwischen dem Pigmentgehalt des Primärtumors und dem der Metastasen aufmerksam. Meistenteils fehlt das Pigment im Primärtumor, oder ist jedenfalls so spärlich vorhanden, dass es bei weniger genauer Untersuchung nicht gefunden wird. Die Tumoren werden in der Literatur bald als Karzinome, bald als Sarkome beschrieben. Neuere Autoren heben ihren stets unregelmässigen Bau und ihre oft atypischen Zellformen hervor, weshalb der Name Melanoblastom vorzuziehen ist. Übrigens können diese Schwankungen zwischen karzinomähnlichen und sarkomähnlichen Bildern nicht wundernehmen, da ja schon das Pigment der normalen Haut sowohl in Epithelzellen, »Melanoplasten«, als auch in Bindegewebszellen, »Chromatophoren« vorkommt.

*Sarkom* (rund-, spindel-, gemischt-, riesenzellige Sarkome, Myxo- und Chondrosarkome). Die Sarkome sind etwas seltener gefunden worden als die anderen Tumoren. Die in der Literatur erwähnten Fälle findet man auf S. 448 in Tabellenform wieder.

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass die Fälle gleichmässig auf



Tabelle.

*Periost- oder Knochensarkome in der Nagelphalanx. Aus der Literatur zusammengestellt.*

	Autor	Alter	Geschlecht	Diagnose	Ausgängen vom	Lokalisation	Dauer	Therapie	Bemerkungen
1	Hval	15	♀	Gemischtz. S.	Periost	Hall. sin.	1½ J.	Exart. digit.	Nach 4 M. keine Metastasen
2	Hval	60	♂	—	?	Poll. sin.	2 J.	»Amput.»	Z. Z. der Operation keine Metastasen
3	Heller	65	♀	Myxochondro-	Periost	Poll. dx.	3 M.	?	Z. Z. der Operation Metastasen
4	Volkman	58	♂	Rundzell.	—	D. 2. m. dx.	2½ J.	Amp. phal.	4—6 W. nach der Operation grosse Metastasen
5	Schwörer	52	♂	—	—	Hall. sin.	14 M.	?	Z. Z. der Operation Metastasen
6	Förster	61	♀	—	—	Foll. ?	»Wochen»	?	Z. Z. der Operation Metastasen
7	Welker	cong.	cong.	Spindelz.	—	D. 5. m. ?	?	Exart. dig. 3 M. alt.	»Dauernd geheilt»
8	Rockoch	64	♀	—	—	D. 2. m. dx.	Einige J.	?	Nach 1 J. keine Metastasen
9	Roth	63	♂	—	—	D. 4. m. sin.	2 J.	?	Nach 1 J. keine Metastasen
10	Heller	25	♀	Riesenz.	—	D. 3. m. dx.	7 J.	Exst. radic.	Nach 1 J. keine Metastasen

die beiden Geschlechter verteilt sind. Die älteren Altersklassen sind bevorzugt, doch besteht — wie ja bei malignen Tumoren überhaupt — die Möglichkeit, in jedem Alter zu erkranken. Der Digitus I ist der Lieblingssitz der Tumoren, aber auch andere Digiti werden befallen. Auf Grund des geringen Materials, der verschiedenen Behandlung und der wechselnden Beobachtungszeit lässt sich über die Prognose nichts sagen, doch tritt der Zusammenhang zwischen der Malignität und dem mikroskopischen Bilde anschaulich hervor, indem die Malignität von den unreifen Sarkomen über die rundzelligen und spindelizelligen bis zu den riesenzelligen abnimmt.

### Das Krankheitsbild der subungualen Tumoren nebst differentialdiagnostischen Bemerkungen.

Als Paradigma kann der vorliegende Fall angeführt werden. Der Kranke steht zumeist in reiferem Alter. HVAL z. B. fand 23 Melanoblastome bei Personen von 36—83 Jahren. Das Durchschnittsalter von 32 Patienten mit Glomustumoren war 48 Jahre (STRATMANN). Unter den 10 referierten Fällen von periostalem Sarkom waren 7 über 52 Jahre alt. Alle Tumoren — vielleicht mit Ausnahme der Karzinome — können jedoch auch bei jüngeren Menschen vorkommen. Als Ätiologie gibt der Patient gewöhnlich ein Trauma an, stumpfe Gewalt oder einen Splitter unter dem Nagel, oder auch Unguis incarnatus. Vielleicht erzählt er, das Leiden habe mit einem Panaritium angefangen. Der Wert des Traumas ist schwierig zu beurteilen. Die meisten Menschen erinnern sich ja immer an ein Trauma, wenn sie von einem Leiden befallen worden sind. Zumeist wird die Entscheidung: primäres oder sekundäres Panaritium, unmöglich sein. Der Sitz des Leidens wird häufig der Digitus I sein, vielleicht häufiger bei malignen Tumoren und am häufigsten bei der Dupuytren'schen Exostose. Bei gutartigen Tumoren kann man kaum von einer Lieblingslokalisation sprechen, so gibt z. B. STRATMANN an, dass von 13 Glomustumoren 3 am ersten, 3 am zweiten, 2 am dritten und 5 am vierten Finger sassen. Die Patienten klagen fast immer über Schmerzen. Die Schmerzen sind oft das erste Symptom, und sie sind es, die den Kranken zum Arzte führen. Bei Glomustumoren sind die Schmerzen sehr konstant und intensiv, zeitweise mit Exazerbationen. Der Nagel weist

Veränderungen auf und wird bei den meisten Tumoren früher oder später durch das primäre oder sekundäre Panaritium abgestossen, so dass eine infizierte, mehr oder weniger granulierende, leicht blutende Fläche zurückbleibt. Handelt es sich um ein Melanoblastom, so wird vielleicht die schwärzliche Färbung des Gewebes die Diagnose geben. Die Schmerzen sind am schlimmsten, während der Nagel noch fest sitzt. Wenn der ständige Druck des Nagels aufhört, pflegen die Schmerzen abzunehmen. Beim Glomustumor löst sich der Nagel nicht ab — der Tumor ist ja gewöhnlich nur von Linsengrösse — und vermutlich sind die Schmerzen gerade deshalb so intensiv und anhaltend. Dagegen treten trophische Störungen des Nagels auf: er wird brüchig, dünn, oft konvex gebogen oder queroval gekrümmt und manehmal längsgestreift. Ausserdem sieht man den blauroten Tumor durch den Nagel durchschimmern, und gerade diese Stelle ist besonders druckempfindlich.

Die Röntgenuntersuchung kann in gewissen Fällen Auskunft geben. Die Dupuytren'sche Exostose lässt sich mit derselben ja mit Sicherheit feststellen. Dass Glomustumoren eine Druckatrophie der Phalanx unguicularis hervorrufen können, gibt schon KRASKE an. Er fand »einen linsengrossen, abgekapselten Tumor, der durch den andauernden Druck im Knochen eine Delle gebildet hatte, aber ohne mit demselben zu verwachsen«. Später haben erst ROEDELIIUS und dann MAX LÜDIN das gleiche röntgenologisch nachgewiesen. Die Periostalsarkome geben, wie in meinem Falle, das Bild eines destruktiven Knochenprozesses, das sich kaum von dem eines gewöhnlichen ossalen Panaritiums unterscheiden lässt — und auch nicht von dem einer tertiärsyphilitischen Knochenaffektion. Bei Tuberkulose ist die Spina ventosa charakteristisch. Ein rein destruktiver tuberkulöser Prozess dürfte den obenerwähnten Vorgängen ähnlich sehen, doch wird die Kalkatrophie auf die Spur leiten. Die Riesenzellensarkome treten bei der betreffenden Lokalisation zumeist in ihrer kortikalen Form auf, und das einzelne Bild wird dasselbe sein, wie bei anderen Sarkomen. Die Melanoblastome metastasieren gewöhnlich, ehe sie den Knochen angegriffen haben. In dem von JAFFÉ mitgeteilten Falle, wo in der Achselhöhle bereits reichliche Metastasen vorlagen, konnten im Röntgenbilde keine Veränderungen nachgewiesen werden.

Zur Abgrenzung gegen Allgemeinleiden (z. B. Arteriosklerose, Syphilis, Mb. Bürger) werden die gewöhnlichen, in der Klinik

und im Laboratorium gebräuchlichen Untersuchungen verwendet.

Die schwierigste und wichtigste Unterscheidung ist zwischen Tumoren und Panaritien. Probeexzision gibt hier die Diagnose, obwohl zugegeben werden muss, dass es oft nicht leicht ist, Granulationsgewebe und Tumor incipiens zu unterscheiden.

*Prognose:* Der Glomustumor, der also kein Recht auf den Namen Angiosarkom besitzt, ist absolut gutartig. Wenn er einmal radikal exstirpiert ist, bleibt er fort — und mit ihm die Symptome. Über Metastasen ist nie berichtet worden. Unter den Karzinomen sind die benignen Basaliome bei weitem die häufigsten. In der Literatur liegt nur ein einziger unreifer, maligner Fall mit tödlichem Ausgang vor. Die Melanoblastome sind hier, wie überall, äusserst bösartig und haben oft schon Metastasen gesetzt, ehe sie entdeckt werden. Wie die Malignität der periostalen Sarkome zu beurteilen ist, geht aus dem Obengesagten hervor.

*Die Behandlung* wird bei gutartigen Tumoren in einfacher Exstirpation bestehen — eventuell nach voraufgehendem Entfernen des Nagels. Bei malignen Tumoren vielleicht Exartikulation der Phalanx unguicularis, zumeist jedoch eine Amputation am zweiten Gliede. Bei Melanoblastomen wird ausserdem sehr oft die Ausräumung regionärer Lymphdrüsen mit nachfolgender Strahlentherapie in Betracht kommen.

### Schlussfolgerungen.

Bei einem langdauernden, subungualen Panaritium ist an die Möglichkeit eines Neoplasmas zu denken. Fast alle Tumorformen können auftreten. Die Symptome und das klinische Bild der Geschwülste und die der differentialdiagnostisch wichtigen Leiden sind oft identisch. Besonders wichtige Untersuchungen sind die Röntgenaufnahme und die Probeexzision. Eine seltene Form von subungualem Tumor, die kein Panaritium hervorruft, ist der Glomustumor.

### Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von subungualem spindelzelligen Sarkom mitgeteilt, das vom Endost oder Periost des linken Zeigefingers ausging. Das mikroskopische Bild wird ausführlich wiedergegeben.

Die krankhaften, subungualen Vorgänge werden an Hand der Literatur durchgenommen. Speziell werden die Tumoren — und unter diesen die Sarkome — berücksichtigt.

Schliesslich wird das Krankheitsbild der subungualen Tumoren beschrieben und daran differentialdiagnostische Bemerkungen geknüpft.

Man folgert, dass bei langdauerndem, subungualem Panaritium immer an die Möglichkeit eines Neoplasmas zu denken ist. Als für die Diagnose besonders wichtige Untersuchungen werden die Röntgenaufnahme und die Probeexzision erwähnt.

### Summary.

An account of a case of subungual spindle-celled sarcoma starting from the endosteum or periosteum of the left forefinger. The microscopical appearance is described in detail.

Pathological subungual processes are related with the help of the literature. Particularly is attention drawn to the tumours — and among these the sarcomata.

Finally the clinical picture of subungual tumours is described and reference made to points concerning the differential diagnosis.

In conclusion it is pointed out that in cases of long-standing subungual paronychia one should always consider the possibility of neoplasm. As for the diagnosis radiography and exploratory excision are mentioned as particularly important methods of examination.

### Résumé.

Relation d'un cas de sarcome insocellulaire sous-onguéal, ayant eu son point de départ dans l'endoste ou dans le périoste, de l'index gauche. Description détaillée de l'image microscopique.

Revue, basée sur la littérature, des processus pathologiques sous-onguéaux. Une attention particulière est apportée aux tumeurs, et parmi celles-ci aux sarcomes.

Pour finir l'auteur décrit le tableau clinique des tumeurs sous-onguéales, et y ajoute des remarques utiles au diagnostic différentiel.

Il conclut que devant un panaris sous-onguéal de longue durée

il faut toujours penser à la possibilité d'un néoplasme. Comme examens particulièrement importants pour le diagnostic il cite la radiographie et l'excision exploratrice.

### Literatur.

- STRATMANN, A.: Dermat. Zeitschr. 67, 1933.  
CARSTENSEN, INGEBORG: Arch. f. Chir. 144, 1927.  
WURMBRAND, G. GF.: D. Zeitschr. f. Chir. 107, 1910.  
JAFFÉ, R. H.: Surg., Gyn. & Obst. Vol. L, 2, 1930.  
HVAL, EINAR: Norsk Mag. f. Lægevidensk. 96, 1935.  
SPECHT, KARL: D. Zeitschr. f. Chir., 202, 1927.  
HELLER, ERNST: »Zur Kenntnis der Fibrome und Sarkome an Hand und Fingern«. In.-Diss. Leipzig 1902.  
SCHWÖRER, RUDOLF: »Über subunguale Sarkome«. In.-Diss. Villingen 1897.  
ROTH, JOHS.: »Über subunguale Sarkome.« In.-Diss. Rostock i. M. 1903.
-

## Acta Chirurgica Scandinavica

*Editorial Board:* in Denmark P. N. Hansen, S. Kjærgaard; in Finland R. Faltin, F. Langenskiöld; in Norway J. Holst, J. Nicolaysen; in Sweden E. Key (Editor), G. Petré.

*Subscription:* 25 Sw. crowns. Address: Tryckerigatan 2, Stockholm.

## Acta Dermato Venereologica

*Editorial Board:* in America H. Goodman; in Denmark Haxthausen; in England H. Mac Cormac; in Holland S. Mendes Da Costa; in Norway H. P. Lie, N. Danbolt; in Sweden S. Hellerström (Editor) J. Strandberg; in Switzerland G. Miescher.

*Subscription:* 25 Sw. crowns, or S 7. Address: Sturegatan 22, Stockholm.

## Acta Medica Scandinavica

*Editorial Board:* in Denmark H. I. Bing, K. Faber, Eggert Möller, C. Sonne, Erik Warburg; in Finland Gösta Becker, R. Ehrström, Östen Holsti, F. Saltzman; in the Netherlands W. A. Kuenen, C. D. de Langen, L. Polak Daniels, P. Ruitinga, I. Snapper; in Norway Olav Hanssen, S. B. Laache, H. A. Salvesen, Olav Scheel; in Sweden G. Bergmark, I. Holmgren (Editor), Sven Ingvar, Nanna Svartz.

*Subscription:* 20 Sw. crowns in the Scandinavian countries and 25 Sw. crowns in other countries. Address: Acta Medica Scandinavica, Stockholm.

## Acta Obstetric. et Gynecolog. Scandinavica

*Editorial Board:* in Denmark E. Hauch; in Finland S. E. Wichmann; in Norway A. Sunde; in Sweden Erik Ahlström (Editor).

*Subscription:* 25 Sw. crowns. Address: Allmänna Barnbördshuset, Stockholm 5.

## Acta Odontologica Scandinavica

*Editorial board:* in Denmark E. Faber; in Finland J. Kivimäki; in Norway O. Grythe; in Sweden E. Hellner.

Editor: E. Hellner.

*Subscription:* 20 Sw. crowns, or S 6. Address: Tryckerig. 2, Stockholm.

## Acta Ophtalmologica

*Redactores:* Fredrik Berg, Uppsala - Albin Dalén †, Stockholm - Emil Enroth, Helsingfors - Birger Malling, Oslo - Hans Ulrik Müller, København - Ejler Holm, København - Ingolf Schiøtz, Oslo. - Manno Waannas, Helsingfors.

*Redigenda curavit:* Ejler Holm, Ystergade 27.

*Subscription:* Dan. Cr. 25.—. Address: Einar Munksgaards Forlag, Nørregade 6, Copenhagen.

## Acta Orthopaedica Scandinavica

*Redactores:* P. G. K. Bentzon, Aarhus - O. Chievitz, København - G. Frising, Lund - Poul Guildal, København - Sven Johansson, Göteborg - F. Langenskiöld, Helsingfors - E. Platon, Oslo - H. Sundt, Stavern, Norge - H. Waldenström, Stockholm. *Editor:* Patrik Haglund, Stockholm. *Redigenda curavit:* P. G. K. Bentzon, Aarhus, Katrinebjergvej 2.

*Subscription:* Dan. Cr. 35.—. Address: Einar Munksgaards Forlag, Nørregade 6, Copenhagen.

## Acta Oto-Laryngologica

*Editorial Board:* in Czechoslovakia A. Přeechtěl; in Denmark E. Schmiegelow; in Finland Y. Meurman; in Holland H. Burger; in Hungary Z. de Lénárt; in Norway F. Leegaard; in Poland A. Laskiewicz; in Sweden G. Holmgren (Editor), in Switzerland F. R. Nager.  
*Subscription:* 25 Sw. crowns. Address: Hospital Sabbatsberg, Stockholm.

## Acta Paediatrica

*Editorial Board:* in Denmark C. E. Bloch, S. Monrad; in Finland Arvo Ylppö; in Holland E. Gorter, Cornelia de Lange; in Norway Th. Frölich, C. Looft; in Sweden I. Jundell (Editor), A. Liechtenstein, Wilh. Wernstedt.  
*Subscription:* 20 Sw. crowns. Address: Artillerigatan 23, Stockholm.

## Acta Pathologica et Microbiolog. Scandinavica

*Redactores:* J. Forssmann, Lund - Poul Møller, København - Georg Waaler, Oslo - E. Sjövall, Lund - Osv. Renkonen (antea Streng), Helsingfors - Tage Kemp, København - Axel Wallgren, Helsingfors. *Redigenda curavit:* Tage Kemp, Tagensvej 14, København.  
*Subscription:* Dan. Cr. 35.—. Address: Einar Munksgaards Forlag, Nørregade 6, Copenhagen.

## Acta Psychiatrica et Neurologica

*Redactores:* Nils Antoni, Stockholm - B. Brouwer, Amsterdam - H. Fabritius, Helsingfors - Mogens Fog, København - Hjalmar Helweg, København - Sv. Ingvar, Lund - Henry Mareus, Stockholm - G. H. Monrad-Krohn, Oslo - Väinö Mäkelä, Helsingfors - H. Sjöbring, Lund - Gotth. Söderbergh, Göteborg - Ragnar Vogt, Oslo - Viktor Wigert, Stockholm - Cornelius Winkler, Utrecht. *Redigenda curavit:* Knud H. Krabbe, Dronningens Tværgade 6.  
*Subscription:* 35 Dan. crowns. Address: Einar Munksgaards Forlag, Nørregade 6, Copenhagen.

## Acta Radiologica

*Editorial Board:* in Denmark Chr. Baastrup, P. Flemming Møller; in Finland S. Mustakallio, G. A. Wetterstrand; in Holland L. G. Heilbron, J. W. F. Heukensfeldt Jansen; in Norway S. A. Heyerdahl †, T. Dale; in Sweden G. Forssell (Editor), Å. Åkerlund; in Switzerland R. Gilbert, H. Schinz.  
*Subscription:* 25 Sw. crowns, or S 7, Address: Tryckerig. 2, Sthlm.

## Acta Tuberculosea Scandinavica

*Editorial staff:* S. Bang, København - Axel v. Bonsdorff, Numela (Finland) - J. Heimbeek, Oslo - A. Kristenson, Uppsala - Sig. Magnússon, Reykjavik - H. Møllgaard, København - Gustaf Neander, Stockholm - Alex. Tuxen, Vardaaen (Norge). *Redigenda curavit:* Niels Sjörslev, Fridtjof Nansens Plads 5, København.  
*Subscription:* 35 Dan. crowns. Address: Einar Munksgaards Forlag, Nørregade 6, Copenhagen.



Für wissenschaftliche Druckarbeiten jeder Art  
— Abhandlungen, Fachzeitschriften usw. —  
empfiehlt sich unsere Druckerei, die u. a.  
den Druck der vorliegenden  
Zeitschrift ausführt.

---

KUNGL. BOKTRYCKERIET  
P. A. NORSTEDT & SÖNER  
STOCKHOLM

## Ein Spättodesfall nach Blitzschlag-Verbrennung.

### Kasuistische Mitteilung.

Von

Med. Dr. HELGE SJÖVALL.

Die gewaltigen Naturkräfte, die bei der Entladung eines Blitzes in Bewegung sind, bewirken Schädigungen des menschlichen Organismus sowohl direkt durch die Wirkung des elektrischen Stromes als auch indirekt. Unter diesen indirekten Schädigungen sind beispielsweise zu nennen die Blendung durch den Lichtschein, Trommelfellzerreissungen infolge des Luftdrucks, Kontusionen, Frakturen u. dgl. bei Stürzen, sekundäre Brandverletzungen usw. Diese indirekten Schäden bieten gewöhnlich medizinisch nichts von Interesse, obgleich sie in gewissen Fällen z. B. recht schwierige gerichtsmedizinische Probleme aufgestellt haben (JELLINEK). Über die direkten Blitzschäden sind wir immer noch verhältnismässig wenig unterrichtet — es handelt sich hier ja um elektrische Kräfte von einer gänzlich anderen Grössenordnung, als sie die Technik praktisch je erzeugt hat. Im Einzelfalle kann es auch oft ausserordentlich schwierig sein, ein richtiges Urteil darüber abzugeben, wie die direkten und die indirekten Wirkungen des Blitzes ineinandergreifen. Dies beleuchtet auch ein Fall, der zu uns in die Chirurgische Klinik zu Lund kam und der auch sonst viel Interessantes bietet. Die Krankengeschichte ist die folgende:

Am 2. Nov. 1938 gegen 18.30 Uhr wurde ein 67jähriger Müller in die Lunder Chirurgische Klinik eingeliefert. Die frühere Anamnese bot nichts von besonderem Interesse. Der Mann hatte gegen 16 Uhr am gleichen Tage in seiner Mühle gearbeitet. Soweit er sich erinnert, war er damit beschäftigt, die Stellung der Windmühlenflügel durch die entsprechenden Stricke zu regeln. Plötzlich fand er sich mit völlig starrem Körper auf dem Boden liegen, unfähig, »auch nur einen Finger

zu bewegen». Er hatte nichts von einem Lichtschein bemerkt und auch keinen Donner gehört. Selbst glaubte er, einen »Schlaganfall« erlitten zu haben. Er meint nicht bewusstlos gewesen zu sein. Nachdem er etwa 5 Minuten völlig bewegungsunfähig dagelegen hatte, auch ohne um Hilfe rufen zu können, konnte er allmählich zunächst die Finger der linken Hand, dann auch ein wenig das rechte Bein bewegen. Nach etwa weiteren 10 Minuten bemerkte man in der Nähe, dass in der Mühle nicht alles in Ordnung zu sein schien. Man hatte Donner gehört und Blitze gesehen, nicht aber, dass es in der Mühle selbst eingeschlagen hätte. Als Hilfe herbeikam, bemerkte man Brandgeruch und sah leichte Brandschäden unten am linken Hosenbein und Strumpf des Mannes. Die Mühle zeigte keine Brandschäden oder andere Zeichen eines Blitzeinschlages. Der Müller klagte über Schmerzen im Rücken und der rechten Seite. Der herbeigerufene Arzt wies den Verletzten in die Klinik ein.

Bei der Ankunft in der Klinik war der Allgemeinzustand verhältnismässig unbeeinflusst. Der Mann war durchaus orientiert und konnte sein Erlebnis geordnet schildern. Er klagte über ein »totes« Gefühl im ganzen Körper sowie über ein brennendes Gefühl längs dem rechten Arm. Der linke Arm und das rechte Bein waren normal beweglich. Dagegen vermochte er das linke Bein nicht anzuheben, doch konnte er die Zehen bewegen. Der rechte Arm war nur mit Mühe beweglich.

Der Mann war völlig bekleidet, und man sah unten am linken Hosenbein sowie am linken Strumpf Brandschäden. Es war deutlich ein versengter Geruch festzustellen. Beim Entkleiden stellte man fest, dass die Unterjacke rechts grösstenteils verkohlt war, ebenso das linke Bein der Unterhose, leichtere Brandspuren fanden sich auch am Hemde.

Am rechten Arm, in der rechten Schultergegend, der rechten Schulterhöhle, an der rechten Thoraxhälfte, der linken Beckengegend sowie längs dem linken Bein bestanden ausgebreitete, uncharakteristische Brandwunden 1. und 2. Grades (siehe die Abbildungen) ohne deutliche Beziehung zu den grösseren Gefässstämmen, ausser möglicherweise am rechten Arm. Blitzfiguren oder sog. elektrische Strommarken waren nicht festzustellen. Die Temperatur war  $36.9^{\circ}$ , der Puls 80, unregelmässig. Herz: Extrasystoli, sonst o. B. Seitens der übrigen inneren Organe nichts von Gewicht. Der Harn war klar, gelb, Heller ++; im Sediment mässige Mengen Zylinder, sonst nichts von Interesse.

Der Patient erhielt Burrowsumschläge auf die Brandwunden und wurde mit Cardiazol und Digisolvin stimuliert.

Im weiteren Verlauf erwiesen sich die *Brandverletzungen* im ganzen als leichter Natur und bereiteten dem Kranken in der Hauptsache erstaunlich leichte Beschwerden. Nur einige begrenzte Gebiete am rechten Unterarm, in der rechten Schulterhöhle und an der Aussen-  
seite des linken Oberschenkels zeigten tiefere Veränderungen 3. Grades. Das oberflächliche Epithel wurde am 4. 11. abgestossen, die Heilung schritt schnell vorwärts und war an den meisten Stellen am 15. 11. so gut wie abgeschlossen (siehe unten).



Abb. 1. Aussehen und Ausbreitung der Brandverletzungen bei der Sektion.

Die *Beweglichkeit* kehrte schon am folgenden Tage zurück, doeh zeigte der Patient die ganze Zeit eine gewisse Schwäche und Unlust, den rechten Arm zu bewegen, was man darauf zurückführte, dass hier die Brandwunden schwerer als an den übrigen Stellen des Körpers waren. Neurologische Symptome wurden nicht bemerkt.

Die *Temperatur* stieg am Nachm. des 3. 11. auf 38.1° an, war am Tage darauf 37.7° und erreichte am 5. 11. ihr Maximum mit einer Nachmittagstemperatur von 38.2°. Dann fiel sie langsam ab, und vom 10. 11. an war der Kranke fieberfrei.

Der *Allgemeinzustand* war die ersten Tage überraschend unberührt, ohne klinische Zeichen einer Schockwirkung. Am 4. 11. und 5. 11. erbrach der Kranke jedoch ein paarmal stark, weshalb die Stimulanz gestrichen wurde (man vermutete Digitaliseinwirkung). Die Übelkeit hörte indessen nicht auf, der Kranke fühlte sich müde und ohne Appetit, er konnte nichts essen, ohne sofort wieder zu erbrechen. Ab 9. 11. wiederholt stärkeres Erbrechen, das bis zum 13. 11. andauerte und sich dann nicht wiederholte. Gleichzeitig hob sich der Allgemeinzustand sehr beträchtlich, und der Mann bot das Bild voller Rekonvaleszenz. Schon am 9. 11. hatte er aufstehen und auf einem Stuhl sitzen dürfen. Der Puls zeigte die ganze Zeit eine Arrhythmia perpetua, und an den Knöcheln waren leichte Ödeme vorhanden.

Der *Harn* enthielt schon bei der Ankunft des Patienten in der Klinik — etwa 3 Stunden nach dem Blitzschlag — Albumin in reichlicher Menge (Heller ++) sowie mässige Mengen Zylinder, sonst jedoch nichts Pathologisches im Sediment. Am nächsten Tage, dem 3. 11., war der Harn sehr dunkel, fast schwarz, Heller ++, das Sediment enthielt auch an diesem Tage nur Zylinder. Weitere Harnuntersuchungen am 10. 11.: Heller +, im Sediment keine roten, aber 25—30 weisse Blutkörperchen; am 11. 11.: Spuren Albumin und einzelne weisse Blutkörperchen, und am 12. 11.: Heller jetzt wieder + und im Sediment zahlreiche weisse Blutkörperchen. Am 14. und 15. 11. enthielt der Harn kein Eiweiss (Heller neg.) und das Sediment wie vorher zahlreiche weisse. Die *ESBACH'sche* Probe ergab am 13. 11. 0.3 und am 14. 11. 0.1 ‰. Die Harnmengen wurden ab 11. 11. gemessen und waren reichlich. Die *Rest-N-Bestimmungen* begannen am 11. 11., der Wert war an diesem Tage 210 mg%, stieg an den folgenden Tagen auf 240 und 282, um dann auf 220 und 200 abzufallen (15. 11.). Vom 10. 11. bis zum 12. 11. bekam der Patient Kochsalz per rectum, vom 11. 11. bis zum 15. 11. subentan in reichlichen Mengen.

Am 15. 11. schien sich der Mann in voller Rekonvaleszenz zu befinden. Während der letzten beiden Tage hatte er nicht erbrochen, sondern sich geradezu nach Speise geseht. Der Puls war regelmässiger und gefüllter. *Rest-N*: fallende Werte; kein Albumin im Harn. Nachmittags hatte der Patient Besuch von einem Angehörigen, und alles schien in Ordnung. Als man wenige Minuten, nachdem sich der Besuch entfernt hatte, zufällig in das Zimmer kam, lag der Patient tot im Bett.

*Sektion* am Tage darauf (Doz. C. G. AHLSTRÖM): Leiche eines älteren Mannes von kräftigem Körperbau mit wohlentwickelter Muskulatur und in normalem Ernährungszustand.

An der Volarseite des rechten Armes sowie in der rechten Schulterhöhle sieht man ausgebreitete oberflächliche Brandwunden in mehr oder weniger weit fortgeschrittener Heilung begriffen. Die Oberhaut ist hier grösstenteils abgestossen. Hier und da tiefergreifende Ver-

änderungen in Form von umschriebenen, dunkleren Nekrosen, namentlich in der Schulterhöhle. Schnitte an mehreren Stellen der veränderten Gebiete zeigen, dass die Veränderungen sich hauptsächlich auf die Cutis beschränken; die Subcutis zeigt nur leichte Ödeme, die tieferen Gewebe sind ganz intakt. Über der vorderen rechten Thoraxhälfte zeigt die Haut Schuppigkeit und Pigmentierung. An der Aussen- und Rückseite des linken Beines ausgedehnte oberflächliche Brandverletzungen, die sich von hier über die linke Glutealregion und an der Rückseite über Sacrum und Weichen hinauf erstrecken. Am Rücken ist die Epithelisierung grossenteils vollendet, am Bein sind noch grosse epithellose Flecke vorhanden; an einzelnen Stellen sieht man kleinere Vesikel mit serösem Inhalt, an anderen Stellen kleinere Nekrosen. Hier wie am Arm beschränken die Veränderungen sich auf die Cutis. Das darunterliegende Gewebe ist mit einem umfassenden Ödem durchsetzt, das indessen auch am rechten Bein festgestellt wird, wo die Haut völlig intakt ist. An den Beinen keine von aussen sichtbaren Ödeme, keine Fingerabdrücke an den Knöcheln. Die *mikroskopische Untersuchung* von Schnitten aus verschiedenen Teilen der verbrannten Hautgebiete zeigt überall eine ziemlich tiefgreifende Schädigung, die nicht allein die Cutis, sondern auch oberflächliche Teile der Subcutis umfasst. Das versehrte Gewebe ist der Sitz starker entzündlicher Veränderungen in Form von ödematöser Durchtränkung und vor allem von Streifen und Herden aus Rundzellen und verstreuten Leukoeyten. Hier und da finden sich im eutanen Gewebe nekrotische Streifen mit beschränkter Färbbarkeit. Am ausgesprochensten sind die Veränderungen in den oberflächlichen Hautschichten, nach der Tiefe hin nehmen sie an Intensität ab. *Typische elektrische Schäden sind nicht festzustellen*; das Oberflächenepithel neben den Ulzerationen zeigt zwar die Andeutung einer Kerndehnung, doch sind Grad und Ausbreitung dieser Veränderungen nicht derart, dass ihnen Bedeutung beigemessen werden könnte.

Brusthöhle und -organe ohne Besonderheiten. Das *Herz* ist normal gross und hat eine etwas schlaffe Konsistenz. Die Ostien haben normale Weite, an den Klappen einzelne nekrotische Flecke. Die Kranzadern lassen sich leicht aufschneiden, die Wandungen sind ziemlich glatt, nur verstreute Lipoidflecke. Der Herzmuskel ist blass braunrot, durchaus gleichartig ohne Infarkte, Blutungen oder fibröse Narben.

In der *Bauchhöhle* nichts von Interesse. Magendarmkanal o. B.; keine Ulzerationen oder Erosionen. Die Leber ist normal gross, etwas teigig und zeigt histologisch ein normales Bild ohne Fetteinlagerungen. Die *Nebennieren* sind normal gross, die Rinde zeigt einen guten Lipoidgehalt, und die mikroskopische Untersuchung stellt keine Blutungen oder degenerativen Veränderungen fest. Die *Milz* ist leicht vergrössert, von ziemlich fester Konsistenz mit rotgrauem, festem Parenchym, das am Messer nur einen spärlichen Belag hinterlässt. Beckenorgane o. B.

Die *Nieren* sind erheblich vergrössert und von fester Konsistenz. Sie wiegen zusammen 460 g. Die Kapsel lässt sich leicht ablösen.

nomischen Observatoriums sind — laut freundlicher Mitteilung von Prof. K. LUNDMARK — an dem betreffenden Tage drei Donnerschläge um 15.20 Uhr verzeichnet; doch hatte man keinen Blitz gesehen. In Anbetracht der ungewöhnlichen Jahreszeit — Gewitter im November sind eine grosse Seltenheit — und der Nähe der Mühle von Lund dürfte man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen können, dass der Patient zu dieser Stunde vom Blitz getroffen worden ist. Da erst gegen 16 Uhr Hilfe herbeikam und der Patient die Zeit, wo er bei Bewusstsein war, auf 10—15 Minuten schätzte, dürfte man wohl doch eine Periode von Bewusstlosigkeit annehmen können. Dies ist ja auch in den allermeisten Fällen festzustellen, wenn Personen von einer elektrischen Entladung von der Stärke des Blitzes getroffen werden, und unser Fall dürfte kaum eine Ausnahme machen.

Sehr einprägsam zeigte der Patient eine andere charakteristische Blitzeinwirkung auf das Zentralnervensystem: die völlige Lähmung bei klarem Bewusstsein. Er »konnte nicht einen Finger rühren«, und anfangs vermochte er kaum um Hilfe zu rufen. Diese vollständige Unbeweglichkeit liess indessen schon nach 5 Minuten nach, und am nächsten Tage war die Beweglichkeit im wesentlichen zurückgekehrt. Die Bewegungseinschränkung des rechten Arms dürfte weniger als eine Parese denn als ein Ausdruck der hier besonders schweren Brandwunden anzusehen sein. Es ist auch eine grosse Seltenheit (DANNHORN), dass Blitzentladungen dauernde Schäden am Zentralnervensystem verursachen.

Die Ausbreitung der Brandverletzungen auf die verschiedenen Partien des Körpers erlaubt bestimmte Rückschlüsse auf den Weg, den die Blitzentladung genommen hat. Der Patient erinnerte sich, mit den Stricken beschäftigt gewesen zu sein, mittels welcher die Windmühlenflügel eingestellt werden und die also in unmittelbarer Verbindung mit der äusseren Atmosphäre standen. In Anbetracht der bekannten Neigung des Blitzes, sich an über die Umgebung emporragenden Punkten zu entladen, dürfte man feststellen können, dass der Mann sich durch die Berührung der Stricke sozusagen in eine Blitzableitung eingeschaltet hat. Der Blitz ist wahrscheinlich dem Strick gefolgt und dann längs dem rechten Arm und der rechten Thoraxhälfte über die linke Beckenhälfte und das linke Bein in den Boden gefahren. Dieses Überspringen auf das linke Bein ist

verständlich, denn wenn man mit der rechten Hand kräftig an einem Strick zieht, so ist es ganz natürlich, dass man des Gleichgewichtes wegen sich mit dem linken Bein fest gegen den Boden stemmt, ja, sogar das rechte Bein vielleicht ein wenig hebt. Dem geringsten Widerstand folgend, fährt der Blitz also über das linke Bein in den Boden.

Nach JELLINEK — der ein ganzes Forscherleben auf das Studium elektrischer Unglücksfälle verwandt hat — können die Hauptwirkungen des Blitzes zustandekommen durch a) eine *thermische* Wirkung, die entweder eine Verbrennung im üblichen Sinne durch den etwa 1,600° heissen elektrischen Funken sein oder durch die sog. JOULE'sche Wärme infolge des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut verursacht werden kann; b) eine rein *elektrische* Einwirkung auf Gewebs- und Zellstrukturen; c) eine *mechanische* Wirkung und d) eine *chemische* bzw. *elektrolytische* Wirkung. In unserm Fall hatte der Blitz ausser den Brandwunden der Haut auch Verbrennung bis zum Verkohlen der Unterkleidung des Mannes verursacht. Dies ist nichts Ungewöhnliches und dürfte wahrscheinlich durch die äusserst kurze Zeit währende initiale Wärmewirkung — die mittlere Dauer der Blitzentladung wird auf 0.001 Sek. veranschlagt — zu erklären sein. In der Kriegschirurgie haben wir ein gewisses Analogon in der starken, aber kurzdauernden Hitze der sog. Explosionsflamme, wo die Erfahrung gelehrt hat, dass eine nur leichte Bekleidung die Haut vor Brandwunden schützt.

Die Brandverletzungen zeigten weder bei klinischer noch bei mikroskopischer Untersuchung charakteristische Züge, die auf eine eigentliche elektrische Wirkung schliessen liessen. Die typischen Veränderungen der Cutis, die uns beispielsweise von den sog. elektrischen Strommarken bei elektrischen Unfällen wohlbekannt sind, waren nicht festzustellen. Auch die für die Einwirkung des Blitzes auf die Haut ganz typischen — ihrer Genese nach noch umstrittenen — Blitzfiguren lagen in unserm Falle nicht vor. Es lässt sich also nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ob die elektrische Entladung zunächst eine Verbrennung der Kleidungsstücke und diese dann sekundär die Brandwunden verursacht hat, oder ob wir es mit einer direkten Wirkung des elektrischen Stromes zu tun haben. Der Umstand, dass die schwersten Brandwunden in der Schulterhöhle vorlagen, wo der Leitungswiderstand wegen der dort ständig herrschenden grösseren Feuchtigkeit grösser ist, sowie in gewissem Grade die Ausdehnung der



Brandwunden am rechten Arm in gewisser Anlehnung an die Gefässstämme (obwohl nicht ganz ausgeprägt) dürften doch wohl dafür sprechen, dass wir wenigstens mit einer Kombination dieser beiden Möglichkeiten zu rechnen haben. Der Fall bietet jedoch ein Beispiel dafür, wie schwierig es sein kann, im Einzelfall über die direkte oder indirekte Genese der Blitzschädigungen zu entscheiden.

Im vorliegenden Falle wird das klinische Bild im weiteren Verlauf indessen weniger durch die Brandwunden, als vielmehr durch die Symptome der gestörten Herztätigkeit und vor allem der gestörten Nierenfunktion beherrscht. Bei der epikritischen Würdigung dieses eigentümlichen klinischen Verlaufs ergeben sich hauptsächlich zwei Alternativen. Die sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch festgestellten ernstesten Organschädigungen können entweder eine primäre Wirkung des spezifischen ätiologischen Moments in casu — des Blitzes oder sekundäre Folgen der ausgedehnten Brandverletzungen sein. Nach der ersteren Alternative hätten wir es also mit einem *Blitztod im eigentlichen Sinne* zu tun, nach der zweiten mit einem *Spättodesfall bei Verbrennung*.

Die physiologischen Wirkungen des elektrischen Stromes beschränken sich keineswegs auf die oberflächlicheren Teile des Körpers, besonders die Haut. Man ist sich heute im Gegenteil ziemlich einig darüber, dass die Stromverteilung auch im Inneren des Körpers im grossen ganzen ziemlich gleichmässig ist und dass kein Organ den Wirkungen desselben entgehen dürfte. Die Personen, die überleben, nachdem sie vom Blitz getroffen waren, bieten auch ein sehr buntes Symptomenbild, und in einem grösseren Material gibt es kaum ein Organ oder Organsystem, das nicht zu diesem wechselvollen klinischen Bilde beiträgt. Der Allgemeinzustand ist oft merkbar beeinflusst, selbst wenn Verletzungen von Belang fehlen. Die Patienten klagen oft über Kopfschmerz, Müdigkeit, Appetitlosigkeit. Erbrechen und Bradykardie erinnern an das Symptomenbild bei einer Gehirnerschütterung, und bisweilen sind die Störungen seitens des Herzens und des Kreislaufs so schwer, dass schockähnliche Bilder die Folge sind. In bezug auf den Atmungstrakt klagen die Kranken oft über Bruststiche, Dyspnoe, und auch alarmierendere Symptome wie Hämoptysen und bronchitische oder gar pneumonische Bilder kommen vor. In einzelnen Fällen sind vorübergehender Ikterus und Glykosurie sowie Albuminurie beschrieben worden.

Was die Genitalsphäre betrifft, sind besonders die recht häufigen Menstruationsstörungen bei Frauen sowie bisweilen der Tod der Frucht bei Schwangeren zu erwähnen. Allen diesen Blitzschäden gemeinsam ist jedoch — und dies wird in der einschlägigen Literatur nachdrücklich unterstrichen — dass sie in den allermeisten Fällen schnell vorübergehender Natur sind und keine bleibenden Folgen haben. Selbst wenn also das klinische Bild in unserm Falle sehr wohl im Rahmen dessen bleibt, was über die Symptomatologie der Blitzschlagsschäden bekannt ist, so steht doch der Verlauf nicht im Einklang mit der gehäuften Erfahrung hinsichtlich der vorübergehenden Natur der Blitzeinwirkungen und ihrer günstigen Prognose.

M. E. ist man also nicht berechtigt, den Fall ohne weiteres als eine reine Blitzschlagsschädigung anzusprechen, sondern man muss auch die Möglichkeit eines Spättodesfalles nach Verbrennung in Erwägung ziehen. In einer der jüngsten Statistiken über Verbrennungsschäden, von LÖHR u. ZACHER (1939), war unter 438 als »schwer« bezeichneten Brandverletzungen eine Gesamtsterblichkeit von 21 Fällen = 4,8 % zu verzeichnen. In 11 von diesen Fällen handelte es sich um »Frühtod«, davon 7 innerhalb von 24, 4 innerhalb von 48 Stunden. Von den »Spättodesfällen« starben 1 nach 4, 1 nach 6, 2 nach 10, 4 nach 11, 1 nach 14 und 1 nach 64 Tagen. Die Todesursache war in 6 Fällen Pneumonie, in 1 Fall Otitis media und in 2 Fällen »Spättoxikose«. Aus LÖHR u. ZACHERS Statistik erhellt auch — wie die Autoren selbst hervorheben — die bekannte Tatsache, dass Kinder und Greise gegenüber den Folgen von Brandverletzungen besonders empfindlich sind.

Wie aus diesem Beispiel hervorgeht, sind die Spättodesfälle nach Brandverletzung von zweierlei Art: *teils* führt eine infektiöse Komplikation den unglücklichen Ausgang herbei, *teils* gibt es Fälle mit anderer Todesursache. Zu dieser letzteren Gruppe gehört wahrscheinlich unser Fall. Klinische Zeichen einer Infektion haben nicht vorgelegen (glatte Heilung, kein Fieber), und die Sektion hat ebenfalls nur den Befund einer normalen reaktiven Entzündung der angegriffenen Gewebe erhoben. Besonders ist vielleicht das Fehlen einer Pneumonie zu unterstreichen, da diese Todesursache in der obengenannten Statistik so stark vorherrscht.

Diese letztere Gruppe von Spättodesfällen hat eine ausserordentlich reiche klinische und experimentelle Literatur veran-

lasst. Völlige Einigkeit über den pathogenetischen Mechanismus scheint nicht zu herrschen. Es dürfte indessen ziemlich ausser Zweifel stehen, dass von den verbrannten Stellen ein toxisches Produkt resorbiert wird und tiefgreifende Wirkungen auf den Organismus insgesamt ausübt. Die moderne Behandlung von Brandwunden versucht ja auch gewöhnlich die Aufnahme dieser Zerfallsprodukte zu verhindern. Ob diese Eiweisszerfallsgifte nun den Organismus sensibilisieren und damit eine allergische Reaktion hervorrufen, oder ob sie beispielsweise eine katalysatorische Wirkung ausüben oder direkt toxisch eine »seröse Entzündung« im Sinne RÖSSLES bewirken, ist eine offene Streitfrage. Indessen dürfte man heute ziemlich einig darin sein, dass der Grad dieser Einwirkung auf die inneren Organe im Einzelfall wichtiger für die Prognose ist, als die Ausdehnung der Brandverletzungen selbst, wie man früher annahm. BRENNER hat z. B. einen Fall geschildert, wo sich ein 4jähriges Mädchen die linke Hand mit kochendem Wasser verbrühte und sich dabei eine Verbrennung 3. Grades an der Streckseite der linken Handwurzel, die sich über den Handrücken ausdehnte, zuzog. Den knappen klinischen Daten scheint man entnehmen zu können, dass die Patientin die ersten 14 Tage zwischen 38° und 39° Fieber hatte, ohne Komplikationen seitens der Brandwunde, die sich normal demarkierte; die Kleine war in diesen 2 Wochen zeitweise blass und unruhig. 16 Tage nach dem Unglücksfall war die Temperatur normal und die Wunde in bester Heilung begriffen. Am folgenden Tage war das Kind jedoch erneut blass und unruhig, mit schnellem Puls. Die Tonsillen waren leicht gerötet, Herz und Lungen jedoch o. B. Temp. 36.4°. Exitus am Tage darauf, 19 Tage nach dem Unfall. Die Obduktion stellte fest, dass die Brandwunde annähernd geheilt war, doch bestanden ausgebreitete entzündliche Veränderungen des Herzmuskels, der Leber und der Nieren.

Sowohl die klinische als die pathologisch-anatomische Analyse dieser Spättodesfälle zeigt nämlich — im Gegensatz zu dem, was gewöhnlich für die Frühtodesfälle angegeben wird — äusserst tiefgreifende Organstörungen. Klinisch sieht man wie bei anderen Kollapszuständen Zeichen einer Kreislaufstörung; solche traten ja auch in unserm Falle auf: Extrasystoli und Arrhythmie, schlecht gefüllter Puls und eine gewisse Ödembereitschaft. Die kreisende Blutmenge ist vermindert, und das Blut zeigt Veränderungen sowohl in der Zusammensetzung des Plasmas als

im Verhalten der geformten Elemente. Chemisch zeigt sich im Blute eine Verschiebung der Korrelationsverhältnisse; besonders ist vielleicht der gesenkte Kochsalzspiegel des Blutes zu erwähnen (SIMONART). Im Harn zeigen sich nach schweren Brandunfällen bedeutende Mengen Eisen (WILMS u. a.) als Ausdruck eines Zerfalls roter Blutkörperchen. In unserm Falle zeigte der Harn am zweiten Tage eine fast schwarze Färbung ohne geformte rote Blutkörperchen im Sediment. Obwohl keine chemische Untersuchung ausgeführt worden ist, dürfte man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen können, dass dies ein Symptom eines umfassenden Abbaus der roten Blutkörperchen und somit ein Zeichen für die Heftigkeit der toxischen Einwirkung auf den Organismus war.

Pathologisch-anatomisch sind Veränderungen an sämtlichen Organsystemen beschrieben. Besonders hat ZINCK auf die Bedeutung der morphologischen Leber-Nierenschädigungen und der hepato-renalen Insuffizienz nach Verbrennung hingewiesen. Man hat sowohl regionäre als allgemeine Anschwellung der Lymphknoten gesehen. Die Milz zeigt Veränderungen sowohl der roten als der weissen Pulpa sowie der Arteriolen. In unserm Falle war die Milz leicht vergrössert, bot aber im ganzen ein normales makroskopisches Bild. Auch die Leber ist oft vergrössert und zeigt mikroskopisch eine serös-plasmatische Durchtränkung der Gewebe. Besonderes Interesse haben sich die Veränderungen der Nebennieren zugezogen, da man hier eine gewisse Erklärung für diese Spättodesfälle finden zu können gemeint hat. In den Nebennieren sieht man nämlich zuweilen Veränderungen, die alle Grade von einer blossen serösen Durchtränkung der Epithelien bis zu Nekrosen und mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen umfassen können. Die Annahme eines direkten Zusammenhanges zwischen diesen Zerstörungen in der Adrenalinfabrik des Organismus und dem Kreislaufkollaps lag ja nahe (KOLISKO). Indessen hat man sowohl klinisch als experimentell nachgewiesen, dass hier nicht die generelle Lösung des Problems der Spättodesfälle zu sehen ist (RIEHL u. a.). In unserm Falle z. B. zeigten weder die Leber noch die Nebennieren makroskopische oder mikroskopische Veränderungen.

In dem vorliegenden Falle spielten als etwas höchst Ungewöhnliches die Symptome einer gestörten Nierenfunktion eine beherrschende Rolle. Von besonderem Interesse sind für uns deshalb die bei Spättodesfällen beschriebenen Veränderungen der

Nieren, wie sie mehr oder weniger ausführlich von mehreren Autoren geschildert worden sind (GÜNTHER, ZINCK u. a.). In dem vorliegenden Falle sind die Veränderungen sowohl makro- als mikroskopisch sehr vorgeschrittener Natur. Die Nieren waren stark vergrößert und wogen zusammen 240 g. Mikroskopisch bestand das Bild einer *Nephrose* mit weiten, von niedrigem Epithel ausgekleideten Kanälchen, die mit albuminösem Inhalt gefüllt waren; ausserdem zeigten auch die übrigen Nierenelemente Veränderungen. Dieses pathologisch-anatomische Bild von Nierenzerstörung gibt die volle Erklärung der schweren klinischen Nierenfunktionsstörung. Dass die schwersten Veränderungen die Nieren betrafen, ist durchaus verständlich, wenn man ein im Körper kreisendes toxisches Agens annimmt, da dieses ja infolge der Funktion der Nieren als Ausscheidungsorgan hier seine grösste Konzentration und stärkste Giftwirkung erreichen muss. Auffällig ist auch, dass diese Nierenschädigungen fast augenblicklich auftraten, da der Harn bereits bei der Klinikaufnahme etwa 3 Stunden nach dem Unglücksfall reichliche Mengen Albumin enthielt. ZINCK hebt auch hervor, dass es schon wenige Stunden nach der Verbrennung möglich ist, morphologische Veränderungen der Nieren nachzuweisen. Die hauptsächlich auf die Nieren lokalisierte Organschädigung sowie das schnelle Auftreten derselben spricht m. E. entschieden dafür, dass wir in dem vorliegenden Falle mit *einer direkten Wirkung eines toxischen Agens* zu rechnen haben und dass kaum Anhaltspunkte für die Annahme bestehen, diese Veränderungen stünden auf allergischer Basis.

Auch die Herzschädigungen bei Spättodesfällen sind für uns von zentralem Interesse. Klinisch lag bereits von Anfang an eine deutliche Störung der Herzfunktion vor, doch wurde kein Elektrokardiogramm aufgenommen — welches von einem gewissen Interesse hätte sein können. Makroskopisch zeigte das Herz in unserm Falle keinerlei Veränderungen, und weder der Muskel noch die Kranzadern boten Anhaltspunkte für die Annahme von Störungen, weshalb die mikroskopische Untersuchung für überflüssig erachtet wurde. Sonst hat man bei Brandverletzungen ziemlich schwere Veränderungen besonders des Herzmuskels festgestellt, mit mikroskopischer Schwellung der Muskelfasern, Verlust der Quergestreiftheit, Zerfall usw. Sowohl die klinische als die pathologisch-anatomische Untersuchung des Herzens ist in unserm Fall so unvollständig, dass sich die festgestellten Funktionsstörungen einer näheren Analyse ent-

ziehen. In Anbetracht dessen, dass diese Symptome von Anfang an bestanden — die Dinge liegen hier ja gänzlich anders als in bezug auf die Nieren — lässt sich natürlich die Möglichkeit nicht ganz ausschliessen, dass die unregelmässige Herztätigkeit irgendwie direkt mit der Einwirkung des elektrischen Stromes zusammenhängt, am wahrscheinlichsten vielleicht auf dem Wege über das Nervensystem. Dass die Vergiftung durch von den Brandwunden resorbierte toxische Stoffe späterhin die dominierende Rolle für die Beibehaltung des Dauerkollapses gespielt hat, dürfte indessen am wahrscheinlichsten sein.

Dass diese protrahierte Störung des Kreislaufs, wie sie nun auch zu erklären sein mag, trotz den sehr schweren Nierenveränderungen der entscheidende Faktor für den unglücklichen Ausgang gewesen ist, erscheint ziemlich unbestreitbar. Diese entscheidende Rolle des Verbrennungskollapses für die Prognose ist auch von mehreren Autoren betont worden (GÜNTHER). Selbstverständlich hat die Nierenschädigung in unserm Falle eine zusätzliche Belastung des Kreislaufsystems ausgemacht, doch zeigte sie selbst offenkundig Heilungstendenz — die Rest-N-Werte sanken, kein Albumin mehr im Harn. Es ist experimentell wie klinisch wohlbekannt, wie ausserordentlich empfindlich das Herz im Zustand eines solchen Dauerkollapses ist. Auch äusserst leichte, an und für sich völlig bedeutungslose Anstrengungen können zum Stillstand des Herzens führen. In unserm Falle dürfte möglicherweise die Gemütsregung beim Abschied von einem lieben Besuch der direkt auslösende Faktor gewesen sein.

Die nächste Parallele zu dem Verlauf unsers Falles, die ich in der Literatur habe finden können, ist von ZINCK mitgeteilt worden. Es handelte sich um ein 16jähriges Mädchen mit I—III Brandverletzungen, die  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$  der Körperoberfläche umfassten. Am zweiten Tage stieg die Temperatur auf  $39^{\circ}$  und hielt sich bis zum 19. Krankheitstage zwischen  $38.3^{\circ}$  und  $39.2^{\circ}$ . Dann wurde die Temperatur subfebril, und gleichzeitig trat anhaltendes Erbrechen auf. Die Kranke kollabierte mehrmals, das erstemal nach einem Bade. Der Puls war zwischen 80 und 96, die letzten Tage fiel er auf 64—35 und wurde zugleich unregelmässig. Die Harnmengen, die zunächst durchschnittlich 625 g betragen hatten, nahmen in den letzten Tagen auf 100—200 g ab. Angaben über den Eiweissgehalt sowie blutehemische Untersuchungen fehlen. Die Wunden heilten sehr gut. Der Tod trat am 26. Tage

unter den Zeichen eines Herzblockes ein. Die Sektion zeigte makroskopisch und mikroskopisch das Bild einer ausgeprägten Hepatitis und, ebenso wie in unserm Falle, *eine vorgeschrittene Nephrose*. ZINCK hat — ebenso wie andere vor ihm — auf die weitgehende Ähnlichkeit der Organveränderungen nach Verbrennungsschäden mit den pathologisch-anatomischen Befunden bei der malignen Diphtherie hingewiesen. Was die Nieren betrifft, so zieht er in gewissen Fällen geradezu eine Parallele zwischen dem Zustand nach einer Verbrennung und der Sublimation. Unser Fall scheint also recht gut im Rahmen der vorliegenden Erfahrungen über die von den Verbrennungsgiften ab und zu bewirkten, offenbar irreparablen Organschädigungen zu liegen. Auffällig ist jedoch, dass in sämtlichen Fällen ZINCKS die Leberschäden sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch über die Nierenschäden dominierten. In unserem Falle zeigte hingegen die Leber sowohl makro- als mikroskopisch im ganzen ein unverändertes Bild. Daher möchte man unseren Fall nur mit gewissem Zögern unter die reinen Spättodesfälle nach Verbrennung einreihen. Wegen seiner zahlreichen eigentümlichen klinischen und pathologisch-anatomischen Züge muss wohl auch die Möglichkeit einer spezifischen Blitzeinwirkung offengehalten werden.

Der Fall lehrt vor allem, mit welcher Vorsicht bei Fällen von Verbrennung die Prognose zu beurteilen ist, und zwar auch in Fällen, wo keine ebenso klaren Zeichen ernster innerer Störungen bestehen, wie in dem unseren. Neben der primären Behandlung der Brandwunden ist eine sorgfältige Beobachtung der Symptome seitens sämtlicher Organsysteme, namentlich des Herzens und des Kreislaufs, geboten.

### Zusammenfassung.

Bericht über einen Spättodesfall nach Verbrennungsschäden eines 67jährigen Mannes, der vom Blitz getroffen worden war und ausgebreitete uncharakteristische, hauptsächlich oberflächliche Brandwunden an der oberen rechten und der unteren linken Extremität erhalten hatte. Im Krankenhaus zeigte er teils Symptome einer gestörten Herztätigkeit, teils ernster Störungen der Nierenfunktion. Am 13. Tage unerwarteter Herztod, als die Brandwunden sich in guter Heilung befanden und der Mann

auch sonst in voller Genesung begriffen war. Die Sektion zeigte vor allem sehr beträchtliche makro- und mikroskopische Nierenveränderungen vom Nephrosetypus.

Es wird die Alternative: reine Blitzeinwirkung — Spättodesfall nach Verbrennung erörtert. In Anbetracht des eigentümlichen klinischen Verlaufs sowie des pathologisch-anatomischen Zustandsbildes lässt sich keine sichere Entscheidung in dieser Frage treffen. Da die durch Blitzeinwirkung hervorgerufenen Organschädigungen erfahrungsgemäss meist vorübergehender Natur sind, und da der Fall gewissermassen recht gut innerhalb des Rahmens der nach Verbrennung beobachteten hepato-renalen Insuffizienz Zustände liegt, neigt der Verf. jedoch am ehesten dazu, den Fall zu diesen zu zählen. Die starken Nierenveränderungen sprechen dann für direkte Gifteinwirkung seitens von den Brandwunden resorbierter toxischer Stoffe, also nicht für eine Überempfindlichkeitsreaktion. Für den tödlichen Ausgang steht die Kreislaufstörung im Vordergrund.

### Summary.

The writer submits an account of a late death after burns in a man, aged 67, who had been struck by lightning and sustained extensive atypical mainly superficial burns to the right upper and left lower extremities. While in hospital he showed signs of disturbed cardiac action as also of grave disturbances of the renal function. Death occurred as from cardiac failure unexpectedly on the 13th day when the burns were healing splendidly and the patient in all respects was convalescing well. Autopsy showed above all considerable macro- as well as microscopical renal changes of nephrosis type.

The two alternatives, pure lightning damage and late death from burns, are discussed. The strange clinical course of the case as well as its unusual patho-anatomical appearance makes it difficult to come to a settled decision between the two. Since however experience shows that organic injuries brought about by lightning are generally of transient nature and the case to some extent fits in fairly well within the frame of hepato-renal states of insufficiency as observed after burns the author feels inclined in the first place to include it among the latter group. In that case the marked renal changes point to some direct poisonous effect from



toxic substances absorbed from the burnt surfaces and not therefore to any reaction to a state of hypersensitiveness. As a cause of the fatal result the circulatory disturbance stands in the foreground.

### Résumé.

Le travail relate un cas de mort tardive après lésions de brûlures chez un homme de 67 ans qui fut touché par la foudre et atteint, au niveau des extrémités supérieure droite et inférieure gauche, de brûlures étendues, sous caractères particuliers, et en majeure partie superficielles. Pendant son séjour à l'hôpital il présenta d'une part des troubles de l'action cardiaque, et de l'autre les symptômes de troubles graves du fonctionnement rénal. Le décès survient inopinément le 13<sup>e</sup> jour, sous la forme d'une «mort cardiaque», alors que les brûlures étaient en plein processus de guérison, et que pour le reste aussi le sujet se comportait tout à fait comme un convalescent. L'autopsie montra avant tout des altérations rénales considérables, macro- et microscopiques, du type de la néphrose.

Discussion des deux possibilités: lésions purement dues à la foudre, ou mort tardive par brûlures. Si l'on tient compte aussi bien de l'évolution clinique particulière du cas que de l'image anatomo-pathologique trouvée à l'autopsie on ne peut choisir avec certitude entre les deux. Cependant l'auteur est plutôt porté à se ranger à la seconde hypothèse, vu que les lésions des organes causées par la foudre sont le plus souvent passagères comme l'expérience le prouve, et que jusqu'à un certain point le cas rentre assez bien dans le cadre des insuffisances hépato-rénales qu'on observe après les brûlures. S'il en est ainsi, les graves altérations localisées aux reins parlent pour une action toxique directe des poisons résorbés au niveau des surfaces brûlées, et donc non pour une réaction d'hypersensibilité. Quant au décès lui-même, c'est le trouble circulatoire qui y a joué le premier rôle.

### Literatur.

- BERNHARD: Z. ges. exp. Med. 98, 278, 1936.  
 BINGEL: Dtsch. Z. Nervenheilk. 141, 97, 1936.  
 BRENNER: Cbl. Path. u. path. Anat. 65, 97, 1936.  
 31 — 411870. Acta chir. Scandinav. Vol. LXXXV.

DANNHORN: Veröffent. aus d. Gebiete d. Volksgesundheitsdienstes 48,

H. 7, 1939.

GÜNTHER, v.: Arch. klin. Chir. 194, 539, 1939.

JELLINEK: Neue deutsche Klinik 2, 1928.

LÖHR u. ZACHER: Cbl. Chir. 66, 5, 1939.

NORDENTOFT: Ugeskrift f. Laege 92, 775, 1930.

PANSE: Monatschrift Psych. u. Neurol. 59, 323, 1925.

SJÖVALL: Nord. Med. 1941.

ZINCK: Klin. Wschr. 19, 78, 1940.

# On Concrements from the Urinary Tract. III.

By

AKSEL TOVBORG JENSEN.

## Introductory.

The experimental material to be given in the following continues directly a more extensive material published in the second paper of this series.<sup>1</sup>

With the entire material as a basis a critical discussion is given of certain colloid-chemical points of view for the formation of concrements in the urinary tract; points of view most clearly and to greatest detail set forth by LICHTWITZ. With the present paper these studies are brought to a close temporarily.

## Calcium Phosphate.

Apart from rare cases described in I and II the calcium phosphate found in concrements is a colloidal apatite.

In I it was shown to contain nothing but Calcium, phosphate and Water, to have the "degree of neutralisation" (defined as the number of equivalents of Calcium to every molecule of phosphate) of more than 3, but considerably less than  $3\frac{1}{3}$ , which is the degree of neutralization for pure hydroxylapatite  $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{OH}$ . Moreover it was shown that the mostly very diffuse lines of its X-ray powder diagram coincide with the strongest lines in the powder diagram of pure hydroxylapatite. In II a diagram of a concrement apatite was reproduced, but unfortunately its lines did not show up very well. Table 1 shows a series of diagrams

<sup>1</sup> Z. f. Urologie 1938, 659—66.

Acta chir. scand. 84 (1940) 207—25, quoted as I and II respectively in the following.

The chemical methods employed are described in Danish in A. Tovborg Jensen and J. E. Thygesen: Ugeskrift for Læger 1941, 970.

Danish reports of the studies in: Ugeskrift for Læger 1939, 115. Kemisk Maanedssblad 21 (1940) 49.





Fig. 1. Colloidal apatite precipitated at pH 10 and 100° C.



Fig. 2. The same preparation sintered at 900° 24 hrs.

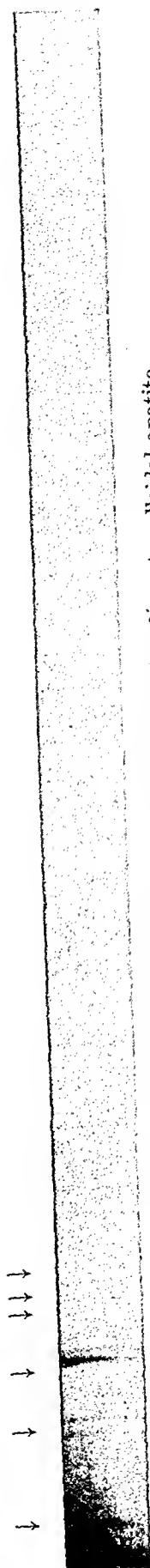


Fig. 3. Kidney stone 108, 20 p. ct.  $(\text{COO})_2\text{Ca}$ ,  $\text{H}_2\text{O}$ , 80 p. ct. colloidal apatite.



Fig. 4. Stone 103, pure colloidal apatite.



apatite precipitated at 100° and pH 9—10. The solubility product of this preparation has been determined in this laboratory.<sup>1</sup> This solubility product should be employed when considering the equilibrium conditions for Calcium phosphate in urine instead of the generally employed solubility product for “tertiary Calciumphosphate” by HOLT, LA MER and CHOWN<sup>2</sup> which is determined with wholly undefined precipitates.

### Ammonium Urate.

Sodium- ammonium- or potassium urate was not detected in any of the 84 concrements investigated in II. The importance often emphasized of uric acid salts as concrement substances seems to be somewhat overestimated. Two concrements (nr. 95 and 106) *in the present series* containing chiefly apatite and struvite and deposited in alkaline infected urine were on qualitative examination found to contain a small amount of uric acid. Diagrams of the two stones contained only one clearly visible line not due to apatite or to struvite. The line was found at a glancing angle  $\Theta$  of 16°.25. Uric acid as well as ammonium urate have in their diagram *one line considerably stronger* than all other lines. The strong line of the uric acid spectrum is at  $\Theta = 18^\circ.35$ , while in the ammonium urate diagram it is at  $\Theta = 16^\circ.25$ . Hence the small amounts of uric acid in the two stones have been present as ammonium urate. This result could hardly have been obtained by any other method.

### Relative Frequency of Different Stone Types in Denmark Compared with those from Southern Sweden.

Table 1 shows how the entire experimental material is divided between the several stone types according to chemical and X-ray investigations. The following three types are considered fundamental:

#### *Type 1. Calcium-oxalate-apatite mixtures.*

The relation between the two hydrates of calcium oxalate found in concrements, and the reason why the author does not tabulate the pure calcium oxalate stones as a separate group has been fully dealt with in II.

<sup>1</sup> BJERRUM: Skand. Naturforskermøde, Helsingfors 1936.

<sup>2</sup> J. biol. chem. 64 (1925) 509.

*Type 2. Stones from alkaline infected urine.*

Mixtures of struvite ( $\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ ) and colloidal apatite, in some cases also of calcium carbonate (few per ct.) and seldom of ammonium urate. Either a slight indication of struvite (X-rays) or of magnesium (chem. analysis) (in most cases both), is the criterion for allocating a stone under type 2. In I it was shown that the relative content of magnesium in a stone, and the intensity of struvite lines in its diagram run parallel. All later investigation confirmed this rule. Magnesium is evidently found only in struvite, and struvite precipitates only (as emphasized by G. HAMMARSTEN) when the urine is infected with urea decomposing bacteria, which produce alkaline reaction in the urinary tract. Due to its high concentration ammonia resulting from such infection may cause supersaturation by ammonium urate even though the urine only contains small amounts of uric acid.

*Type 3. Stones of uric acid*, which under certain circumstances contain urates.

As described in II various conditions make powder-method-detection of small amounts of urates in mixture with uric acid difficult. Mainly the fact that urates may precipitate amorphously, and that the powder diagram of uric acid is affected by mechanical treatment of the powder. Most of the uric acid stones examined have been too small for a chemical analysis.

Stones consisting of  $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$  or of  $\beta\text{-Ca}_2(\text{PO}_4)_2$  are outside the three main types. The author prefers to tabulate three stones consisting of very pure colloidal apatite as a separate group. They do not naturally belong to group 2, because they contain no magnesium, and because the urine of the patients was acid when the stones were removed. The reason why they have not been tabulated as oxalate-apatite stones where they might be placed at the end of the series, is that stones with much phosphate and *very little* oxalate were not encountered in the material examined. The series does not seem to extend to 100 per ct. apatite.

For a comparison table 2 shows the very large and valuable material from southern and central Sweden published by G. HAMMARSTEN,<sup>1</sup> here tabulated as in table 1. A comparison

<sup>1</sup> Nordisk Medicin 7, 1940, 1329.



Table 1.

*Relative frequency of different stone types in the material examined by the author.*

	Nrs of cases	p.ct.
<i>Type 1.</i> Calcium oxalate and mixtures of calcium oxalate with colloidal apatite . . . . .	68	61.2
<i>Type 2.</i> Alkaline infection stones: Struvite, apatite, some $\text{CaCO}_3$ , rarely ammonium urate . . . . .	29	26.1
<i>Type 3.</i> Uric acid (possibly also urates) . . . . .	7	6.3
$\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}^1$ . . . . .	1	0.9
Colloidal apatite pure . . . . .	3	2.7
$\beta\text{-Ca}_3(\text{PO}_4)_2 + (\text{COO})_2\text{Ca} \cdot \text{H}_2\text{O}$ . . . . .	1	0.9
Stones combining two types . . . . .	2	1.8
	111	99.9

Table 2.

*Relative frequency of different stone types in the material examined by G. Hammarsten.*

	Nrs of cases	p.ct.
<i>Type 1.</i> Calcium oxalate and mixtures of calcium oxalate with calcium phosphate (Apatite) . . . . .	307	51.6
<i>Type 2.</i> Alkaline infection stones: Struvite, apatite, calcium carbonate . . . . .	101	17.0
<i>Type 3.</i> Uric acid, urates . . . . .	78	13.1
Calcium phosphate, calcium phosphate + calcium carbonate . .	19	3.2
Cystin . . . . .	3	0.5
Fibrin . . . . .	1	0.2
Calcium carbonate . . . . .	3	0.5
Uric acid + phosphates . . . . .	17 <sup>2</sup>	2.9
Stones combining { Type 1 + Type 3 . . . . .	25	4.2
two types { » 1 + » 2 . . . . .	40 <sup>3</sup>	6.7
	594	99.9

<sup>1</sup> *Note added in proof:* A new specimen of this kind has lately been encountered under interesting circumstances. Some twenty stones from patients suffering from tb. spondylitis in the same hospital have in the course of time been examined by me. They all consisted of  $(\text{COO})_2\text{Ca} \cdot 2\text{H}_2\text{O}$  and varying amounts of apatite. Then a few weeks ago a patient produced a stone of crystalline  $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$  (Brushite). I was informed that the patient being a conscientious vegetarian has been on a diet radically different from the diet of all other patients.

The case will be fully dealt with in a forthcoming publication by Dr. E. MOGENSEN.

<sup>2</sup> The figure probably includes stones combining two types.

<sup>3</sup> A number of these stones will probably have consisted of an oxalate nucleus covered with infection stone layers.

between the two materials in the arrangement adopted by HAMMARSTEN is not possible because the author's material does not discriminate between oxalate and oxalate-phosphate, and because in concrements examined only by X-ray methods, the content of carbonate remains unknown. The similarity between the two tables is obvious. In both tables there are very few stones that combine layers of one of the types with layers of another. The percentage of such stones is greater in table 1 than in table 2. The difference may perhaps be explained by the greater sensitivity of the chemical method employed by H. when it comes to the detection of compounds of which only a trace is present, and by the fact that a number of concrements examined by the author were examined only on the surface, because they were to be returned to the patients. The Danish material contains a higher percentage of "alkaline-infection" stones than does the Swedish material and the percentage of uric acid stones is smaller. The alkaline infectious stones are, however, less abundant than found in similar material from Finland, where the percentage of oxalate-apatite stones is small compared with the percentage of alkaline infectious stones.

### The Colloidal State of the Urine as a Superior Condition for the Precipitation of Solids in the Urine.

In the literature dealing with concrement formation there is a lively discussion as to whether a clear view of the problem could be obtained by studying the concentration of the concrement-forming substances in the urine or whether these concentration were without importance for the *formation* of stones and were merely a determining factor for the growth velocity of a stone already present. The first appearance of the stone must then be due to "other reasons". Among these, a number of scientists attach great importance to the presence of colloidal substance in the urine. The colloids were assumed to prevent precipitation when the urine was supersaturated with a concrement substance. In the Scandinavian literature this discussion has been summarized and commented upon by MEYER, HAMMARSTEN and KRIEGER-LASSEN.<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> MEYER: Om Urinvejs Konkrementernes Opløselighed. Disp. Kbhvn. 1927. Z. f. Klin. Med. 111 (1929) 613—87, HAMMARSTEN: Lunds Univ. Årsskr. N. F. 2, Bd. 32, 12, KRIEGER-LASSEN: Bibl. f. Læger 1938, 57—122.

The theory of the major importance of urine-colloids has been advocated authoritatively and at great length by LICHTWITZ and by LICHTWITZ and STERN<sup>1</sup> in handbook articles.

In support of his theory LICHTWITZ advances the following three main arguments. Firstly that human urine is always supersaturated with concrement substances: "Es gibt kaum einen Harn in dem diese Übersättigungen nicht bestehen" and "Diese Vorbedingung (supersaturation with concrement substances) ist auch im normalen Harn und in normalen pH Schwankungen durchaus erfüllt".

This argument, however, has been much weakened by MEYER and HAMMARSTEN's calculation of equilibrium conditions for concrement substances in aqueous solutions of the same composition as urine. MEYER and HAMMARSTEN were the first to pay due attention to complex formation and salt effect, and they demonstrated that the degree of saturation of normal urine with concrement substances is never *very* far from 1, often below 1, seldom much above.<sup>3</sup>

LICHTWITZ' second argument is that when sediment fails to appear in the urine the cause is an increase in the precipitation — preventing faculty of the urine as expressed in the Zsigmondy "gold number". L. obtained this result from experiments on urine in which a sediment was deposited, the so-called *sedimentum lateritium*. When such urine is heated to boiling the precipitate dissolves and is usually not reprecipitated on cooling. L. showed that when there is no precipitation on cooling, the urine has after boiling a higher gold number than before.

Urine which after boiling reprecipitates its sediment has the same gold number before and after. From this special result L. concludes that the protective effects of the urine colloids as expressed in the gold number in general are decisive for the formation of sediment and concretions *in vivo*, and at constant temperature.

HAMMARSTEN has shown that this generalisation is untenable. H.<sup>2</sup> found in an experimental material of 256 rats, of which 134 with stone, the important result that there was no correlation

<sup>1</sup> LICHTWITZ: Handb. d. norm. u. path. Physiologie Berlin 1923, Bd. 4, 665. LICHTWITZ and STERN in LICHTWITZ-LIESEGANG-SPIRO: Medizinische Kolloidlehre, 114—144.

<sup>2</sup> Lunds Univ. Årsskr. N. F. Afd. 2, Bd. 32, Nr. 12, 120—23.

<sup>3</sup> Added in print: New material regarding this question is now available. BRANNER, KRIEGER LASSEN og PRÆST: Nordisk Medicin 10 (1940) 1977.

between gold number and the presence or absence of stone. LICHTWITZ' third argument for the major importance of the urine colloids is stated as follows: "Es ist früher bemerkt, dass bei einem und demselben Menschen Neigung zur Sedimentbildung im allgemeinen besteht, dass aber die Art des einheitlichen oder gemischten Sediments häufig und auch in kurzen Fristen wechselt. Der Wechsel des Steinmaterials in den einzelnen Steinteilen (Kern und verschiedenen Lagen) geht dieser Erscheinung ganz parallel und zeigt dass es eine allgemeine Tendenz zur Steinbildung gibt und dass es nicht auf ein bestimmtes kristallisationsfähiges Material ankommt"<sup>1</sup> (italicized by the author).

And in the later exposition of his theory:<sup>2</sup> "Da beim gleichen Individuum das Sediment sowohl wie das Konkrementmaterial in seiner Zusammensetzung weitgehend wechselt, ist es klar, dass es eine allgemeine Tendenz zur Sediment bzw. Steinbildung bestehen muss, wobei es nicht auf ein bestimmtes konkrementbildendes Material ankommt".

The major premise that the material differs in different parts of the stone has been taken by LICHTWITZ from the work of ULTZMANN, KLEINSCHMIDT and NAKANO. The premise is correct in a way, but only in a way. Also in the concrements examined by HAMMARSTEN and the author the material changes but a concrement only very rarely contains two or more substances which are not closely related, or as LICHTWITZ puts it "keine innere Beziehung zueinander haben". L.'s conclusion that a tendency to sediment or stone formation in general exists, that may cause the deposition of any concrement material, loses much of its convincingness.

A closer inspection of the internal relation between different concrement substances will serve to make this point clear: In the author's type 1, mixtures of calcium-oxalates with colloidal apatite the internal relation is the  $\text{Ca}^{++}$  ion common to all three substances. Type 2 containing struvite, apatite, a little calcium carbonate and (seldom) possibly ammonium urate is a mixture of substances of which is the fact that the decomposition of urea to ammonium carbonate brought about by an infection is sufficient to precipitate them all. Such a decomposition considerably increases the concentration of  $\text{NH}_4^+$ ,  $\text{PO}_4^{--}$ ,  $\text{OH}^-$  and  $\text{CO}_3^{--}$  in the urine.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> LICHTWITZ loc. cit. p. 667.

<sup>2</sup> LICHTWITZ and STERN loc. cit. p. 137.

<sup>3</sup> vide MEYERS discussion. Z. klin. Med. 111 (1929) 659—71.

The substance of type 3, uric acid and urates, are interrelated through their common content of uric acid.

Lastly we find that a smaller stone of type 1 or 3 may act as a mechanical irritant to the urinary tract, thereby bringing about an alkaline infection which in course of time covers the stone with a layer of type 2: a very obvious and generally recognized relation between the different substances in a mixed stone of that type.

In the author's material more than 90 p. ct. of the stones belong to one of the three types or to some other mixture of substances closely interrelated as far as the conditions for their precipitation are concerned. This holds true even with due respect to the fact that a few stones were not examined in all layers. In Dr. HAMMARSTEN's material the same is found for 86—89 p. ct. of all concretions examined.

Nearly 90 p. ct. of the very stones examined consisted of substances closely related as explained above. So if a general theory of a "superior condition" for precipitation, a condition superior to the degree of saturation, shall be maintained, it cannot be a condition which promotes the indiscriminate precipitation of all concretion substances at the same time. It must be a condition which as a rule promotes the simultaneous precipitation only of such substances as are related to each other. Such a superior condition which is seen to run parallel to the necessary thermodynamical condition, the degree of saturation, seems to the author to be a superfluous part of a working hypothesis.

It is not the view of the author that the colloids are totally without influence on the proceeding of sediment and concretion formation e. g. on the faculty of urine to prevent the precipitation of calcium oxalate monohydrate, a faculty clearly shown by experiment, but as yet unexplained.<sup>1</sup>

### The Inoculation Phenomenon.

The sudden and violent crystallisation observed when a strongly supersaturated solution of  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ , 10  $\text{H}_2\text{O}$  or of a suitable organic compound is inoculated with a minute quantity of the solid is well known. However with this experiment *in mente* it is unwarranted to conclude that any supersaturated solution

<sup>1</sup> BRANNER, KRIEGER LASSEN og PRÆST loc. cit. TOVBORG JENSEN II; K. J. PEDERSEN, Kemisk Maanedssblad 1940, 52.

to which a trace of the solid had been added, would in a few moments deposit all its excess of dissolved matter.

Everyone who has worked with solubility and precipitation of hard, slightly soluble compounds in water and aqueous solutions, will know what slow processes dissolution and deposition of such compounds are at room or body temperature. Experiments from this laboratory to which might be added the results of analogous experiments, printed or unprinted, show that even when a very large quantity of inoculation material is employed, much time must elapse, days or even weeks before a solution which is supersaturated with hydroxylapatite or fluorspar has deposited all excess matter and reached equilibrium.

All inorganic concrement substances, apatite, struvite,  $\beta$ - $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ ,  $(\text{COO})_2\text{Ca}\cdot\text{H}_2\text{O}$  and to a lesser degree  $(\text{COO})_2\text{Ca}\cdot 2\text{H}_2\text{O}$  and  $\text{CaHPO}_4\cdot 2\text{H}_2\text{O}$  are hard sparingly soluble crystals, and their deposition from pure aqueous solutions takes place with similar slowness. Equilibrium is reached with different degrees of slowness, much more rapidly with  $(\text{COO})_2\text{Ca}\cdot 2\text{H}_2\text{O}$  than with apatite but common to them all is the fact that they are unable to show the typical violent inoculation phenomenon, which indeed must not be expected in such compounds.

LICHTWITZ concludes that the failure of the inoculation phenomenon proves that solids are deposited in urine fundamentally different from the way in which they are deposited in aqueous solution. However, the foregoing shows that his conclusion is erroneous.

### Conclusion.

The results of these studies have shown that the X-ray powder method is a useful tool for the examination of concretions and gravel in the study of Urolithiasis, a tool that perhaps will be especially useful in experiments with small animals where the extreme smallness of experimentally produced concretions render a chemical analysis difficult. The method might prove useful for a critical study of the urine sediments which are encountered every day in clinical laboratories, but of whose composition we have little definite knowledge, because a chemical investigation of these minute quantities, strongly polluted with bacteria and adsorbed organic matter must needs give vague results, as long as the investigation remains unsupplemented by some physical method. Of the identity of the "en-

velope salt" and of the "coffin-lid" crystals, both well known from clinical urine microscopy, with calcium oxalate dihydrate and struvite respectively there can be no doubt. It has been demonstrated by a study of physical (i. e. crystallographical) properties. On the other hand whether or not the so-called amorphous calcium phosphate is an apatite remains doubtful. Even supposing this to be the case, what then is the degree of dispersion as compared with the apatites in question?

Whether or not the several types of calcium oxalate crystals which are not envelope shaped are monohydrate or merely deformed dihydrate is also unknown.

*Sedimentum lateritium* may be one compound or it may be a mixture of several. Its chemical difference from the sediment simply called "urates" in clinical handbooks is also unknown. A question of some interest easily solved by the X-ray powder method is whether the ammonium urate found as a sediment is the stable or the more soluble unstable form.<sup>1</sup>

### Acknowledgements.

I am much indebted to Professor N. BJERRUM for the active interest he has taken in this study. While parts of it were carried out I have received support from K. A. LARSEN's Legat, for which I tender my sincere thanks. For the material I am indebted to Professor CHIEVITZ, Dr. MOGENSEN, Professor A. LENDORF, Dr. BRANDT and Dr. HOFFMEYER. I thank my colleague A. UNMACK for the taking and interpreting of a number of diagrams during my absence from the laboratory.

Chemical Laboratory of the Royal  
Veterinary and Agricultural College,  
Copenhagen.

### Summary.

A previously published analytical and X-ray crystallographical material is supplemented with the results from 27 new cases. The total material is summarized and the results compared with the results of HAMMARSTEN from southern Sweden. The fre-

---

<sup>1</sup> G. HAMMARSTEN: Compt. rend. Carlsberg 1932, Nr. 7.

quencies of different stone types in the two materials coincide to a wide extent and differ strongly from the current conception of the relative frequency of different types. The oxalate-apatite stones are by far the most frequent in both materials. The main difference between them is that uric acid-urate stones are less frequent in Denmark than in Sweden, struvite-apatite stones from alkaline infected urine more frequent. Only a very small fraction of the stones contain simultaneously substances, (c. g. apatite and uric acid), the precipitation conditions of which are unrelated to each other.

This result invalidates one of the few remaining arguments in support of the LICHTWITZ' theory of a superior condition for precipitation of solids in urine irrespective of the chemical composition of the precipitate.

Finally experiments with precipitation of solids in aqueous solution indicate that a supersaturated urine could not be expected to deposit suddenly its excess when inoculated. LICHTWITZ' claim that the failure of urine to show the typical inoculation phenomenon supports his theory is based on a false analogy.

### Zusammenfassung.

Ein früher veröffentlichtes grösseres Material wird mit Ergebnissen chemischer und röntgenkristallographischer Untersuchungen von 27 frischen Harnkonkrementen ergänzt. Das ganze Material wird zusammengefasst und die Resultate werden mit den Resultaten von G. HAMMARSTEN aus Schweden verglichen. Die relative Häufigkeit verschiedener Steintypen ist in den beiden Materialien weitgehend ähnlich, und weicht von den gewöhnlichen Vorstellungen stark ab. Ca-Oxalat-Apatit Steine kommen in beiden Materialien häufiger vor als sämtliche anderen Typen zusammen. Die Hauptverschiedenheit ist, dass Harnsäure-Urat Steine in Dänemark seltener als in Schweden sind; Struvit-Apatit Steine aus alkalischen infiziertem Harn dagegen häufiger. Nur ein kleiner Bruchteil der Steine enthält gleichzeitig Stoffe (z. B. Apatit und Harnsäure) deren Fällungsbedingungen voneinander unabhängig sind.

Von LICHTWITZ wurde angenommen, dass Konkreme im Allgemeinen aus mehreren Stoffen bestehen, die keine Beziehung zueinander haben. Diese Behauptung, eine der wenigen, die die



LICHTWITZ Theorie von einer "übergeordneten Bedingung" der Steinbildung noch zu stützen scheint, ist also nicht stichhaltig. Schliesslich wird darauf verwiesen, dass die Erfahrungen mit der Ausscheidung von harten schwerlöslichen Salzen aus wässrigen Lösungen zeigen, dass man keine schnelle Ausfällung beim Impfen von übersättigten Harn erwarten soll. LICHTWITZ's Behauptung, dass man in dem Ausbleiben des Impfungsphänomens in Harn eine Bestätigung seiner Theorie findet, beruht auf einer falsche Analogie.

### Résumé.

Il est rendu compte de 27 cas paraehlevant les résultats d'une analyse radiographique et cristallographique déjà publiée. L'ensemble des expériences est exposé brièvement, et les résultats sont comparés à ceux obtenus par GRETA HAMMARSTEN de la Suède méridionale. Les degrés de fréquence des divers genres de calculs mentionnés dans les deux ouvrages s'accordent pour une large part et diffèrent essentiellement de la conception qu'on se fait généralement de la fréquence relative de calculs d'ordres divers. Les calculs formés d'oxalate-Ca accompagné d'apatite sont de beaucoup les plus nombreux dans les deux ouvrages. La différence essentielle consiste dans le fait que les calculs formés d'acide urique et d'urate sont plus rares au Danemark qu'en Suède, tandis qu'on y rencontre plus souvent les calculs de struvite accompagnée d'apatite provenant d'urine infectée et alcaline. Il n'y a qu'un très petit nombre des calculs qui contiennent à la fois des éléments (comme p. ex. l'apatite et l'acide urique) dont les conditions de précipitation ne sont point congénères.

Ce résultat détruit un des derniers arguments en faveur de la théorie de LICHTWITZ qu'il existe une condition prédominante déterminant la précipitation de concrétions dans l'urine, quelle que soit la composition chimique du précipité.

En dernier lieu, des expériences portant sur la précipitation de concrétions dans une solution aqueuse indiquent qu'une urine sursaturée ne saurait déposer son excédent au moment même où l'inoculation est pratiquée. L'hypothèse de LICHTWITZ, d'après laquelle le fait que l'urine ne présente pas le symptôme typique d'inoculation soutiendrait sa théorie, est basée sur une fausse analogie.

## Appendix.

## Examination of 27 Concrements.

Abbreviations: Di:  $(\text{COO})_2\text{Ca}$ ,  $2\text{H}_2\text{O}$ , Mon:  $(\text{COO})_2\text{Ca}$ ,  $\text{H}_2\text{O}$ ,  
 Ap: colloidal Apatite, Str:  $\text{MgNH}_4\text{PO}_4$ ,  $6\text{H}_2\text{O}$   
 PD: Powder Diagram.

- No.
85. 0.07 g hard round, acid urine, PD: Mon.
  86. 0.017 g gravel, partly cryst., PD: Mon + Di.
  87. 0.073 g loose chalky, PD: Str. + Ap.
  88. 21 g stratified jack stone and round stone: uric acid.
  89. very small cryst. Urine pH = 7, PD: Di.
  90. PD: Str. + Ap.
  91. 2.25 g egg-shaped, PD: Str + Ap.
  92. 0.067 g cryst. conglomerate, PD: Di + 10 p. et. Mon.
  93. 0.74 egg-shaped, nucleus and surface PD: Di.
  94. loose porous. PD: Str + Ap.
  95. 1.56 g loose chalky. PD: Str, Ap and  $\text{NH}_4$ -urate.
  96. 0.02 g bright crystals. PD: Di.
  97. large crystals, strongly corroded. PD: Di + 30—40 p. et. Mon.
  98. 0.15 g smooth, ellipsoidal, varying urine pH, PD: Ap.
  99. 0.025 g cryst. gravel, PD: Di.
  100. 2.23 g, surface loose chalky, PD: Ap.  
 nucleus crystalline, PD: Di + 20 p. et. Mon.
  101. cryst gravel, PD: 50 p. et. Mon, 50 p. et. Di.
  102. 0.007 g cryst. PD: Di.
  103. 0.28 g bean shaped, glossy, PD: Ap.
  104. 0.023 g cryst., PD: Di.
  105. 0.005 g cryst., PD: Di.
  106. 0.75 g loose chalky, PD: Str + Ap.
  107. 0.15 g hard, brown varnished, PD: Mon.
  108. 1.22 g soft, qual. an.  $\frac{\text{PO}_4}{\text{OX}} = 4$ . PD: Ap + Mon.
  109. 0.035 g gravel. PD: Str + Ap.
  110. 0.006 g cryst. PD: Di.
  111. 0.10 g three stones. PD: Ap. qual. an.  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{PO}_4^{---}$ .
-

## Über Chondromatose im Kniegelenk.

Von

STIG RADNER.

---

Die synoviale Chondromatose ist eine multizentrische Wucherung der Synovialmembran mit Bildung disseminierter benigner Chondrome, die in die Gelenkhöhle hineinwachsen, gestielt und schliesslich als freie Körper abgestossen werden. Der erste histologisch verifizierte Fall mit diesem Krankheitsbilde wurde von REICHEL im Jahre 1900 beschrieben. Seitdem sind kasuistische Mitteilungen in ziemlich grosser Zahl erschienen, und gegenwärtig dürfte sich die Anzahl der veröffentlichten Fälle auf annähernd 200 belaufen.

Wie aus verschiedenen Zusammenstellungen zu entnehmen (JÄNKER, ROSTOCK, GERNEZ, v. PUKY), tritt die Krankheit in jedem Lebensalter zwischen 2 und 77 Jahren auf, am häufigsten im Alter von 30—50 Jahren. In der Hauptsache werden Männer, namentlich Sportler und Arbeiter, davon betroffen. Gewöhnlich hat sie ihren Sitz in einem der grossen Gelenke, doch bleiben auch kleine Gelenke, Bursen und Sehnenscheiden nicht verschont. Die Prädispositionsstelle ist das Kniegelenk, und ein Fall mit dieser Lokalisation bildet auch den Ausgangspunkt der folgenden Darstellung.

Während meiner Praktikantenzeit an der Lunder Chirurgischen Klinik hatte ich Gelegenheit, mich eingehend mit diesem Falle von Kniegelenkschondromatose zu beschäftigen, wodurch mein Interesse für die Frage der synovialen Chondromatose geweckt wurde. Der damalige Direktor der Klinik, Professor Dr. GUSTAF PETRÉN, schlug mir vor, den Fall zu veröffentlichen, was hiermit geschieht. Zugleich gebe ich auf Basis von Literaturstudien eine kurze übersichtliche Darstellung der Chondromatose des Kniegelenks, da

eine solche im nordischen Schrifttum bisher nicht vorliegt. Zunächst die Beschreibung des Falles:

Nr. 1468/1937. In der Chir. Klinik 9. 4.—7. 8. Der Patient, ein 67-jähriger ehemaliger Fabrikarbeiter, besuchte wegen Beschwerden seitens des linken Knies die hiesige Chirurgische Poliklinik. Seit 8 Jahren war die linke Kniegelenksgegend zunehmend angeschwollen, gleichzeitig hatte die Beweglichkeit des Gelenks mehr und mehr abgenommen, so dass jetzt eine fast völlige Ankylose vorlag. In den letzten Jahren waren zunehmende Schmerzen aufgetreten. Der Patient

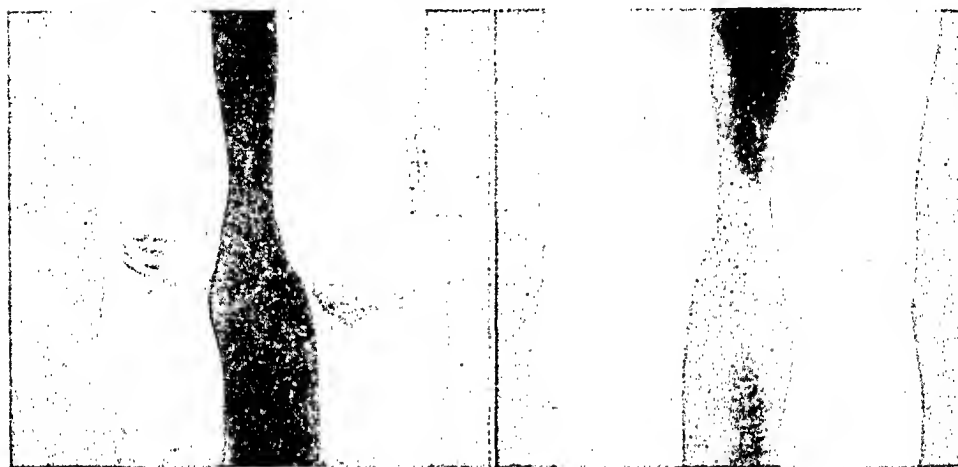


Abb. 1 a.

Abb. 1 b.

Das chondromatöse Kniegelenk nach der ersten Operation am 23. 4. 1937.

führte die Beschwerden auf ein vor 8 Jahren erlittenes Trauma zurück, bei welcher Gelegenheit das Kniegelenk angeschwollen sein soll. Die Schwellung habe dann im Laufe der Jahre zugenommen.

*Status April 1937.* Das linke Kniegelenk zeigt eine kindskopfgrosse, spindelförmige Auftreibung, die sich beiderseits der Gelenkspalte 12 cm manschettentförmig ausbreitet (Abb. 1 a und b). Das Gelenk steht in leichter Flexion, 5—10°. Die Auftreibung hat knorpelharte Konsistenz und man meint eine Aufteilung in kleine, hasel- bis walnussgrosse Loben fühlen zu können. Die hintere untere Begrenzung wird als ein über gänseeigrosser rundlicher Ansläufer getastet, der blind in den Weichteilen der Wade endet. Die Beweglichkeit des Gelenks beträgt nur 5—10°; der Patient kann nur am Stock gehen. Die Obersehenkelmuskulatur ist im Verhältnis zur gesunden Seite atrophisch, der Unterschied zwischen der Zirkumferenz beträgt 3 cm.

*Röntgenuntersuchung am 10. April (Doz. HELLMER).* Linke Kniegelenksgegend: eine starke Weichteilschwellung erstreckt sich etwa 15 cm beiderseits des Kniegelenks. In der Weichteilgeschwulst ist eine sehr reiche Kalkfällung in Form von teilweise konfluirenden, pfefferkorngrossen kalkdichten Flecken zu sehen. Am ausgeprägtesten sind die Verkalkungen in der Partie hinter dem proximalen Tibienende.



Abb. 2 a.

Abb. 2 b.

Röntgenbilder des linken Kniegelenks am 10. 4. 1937.

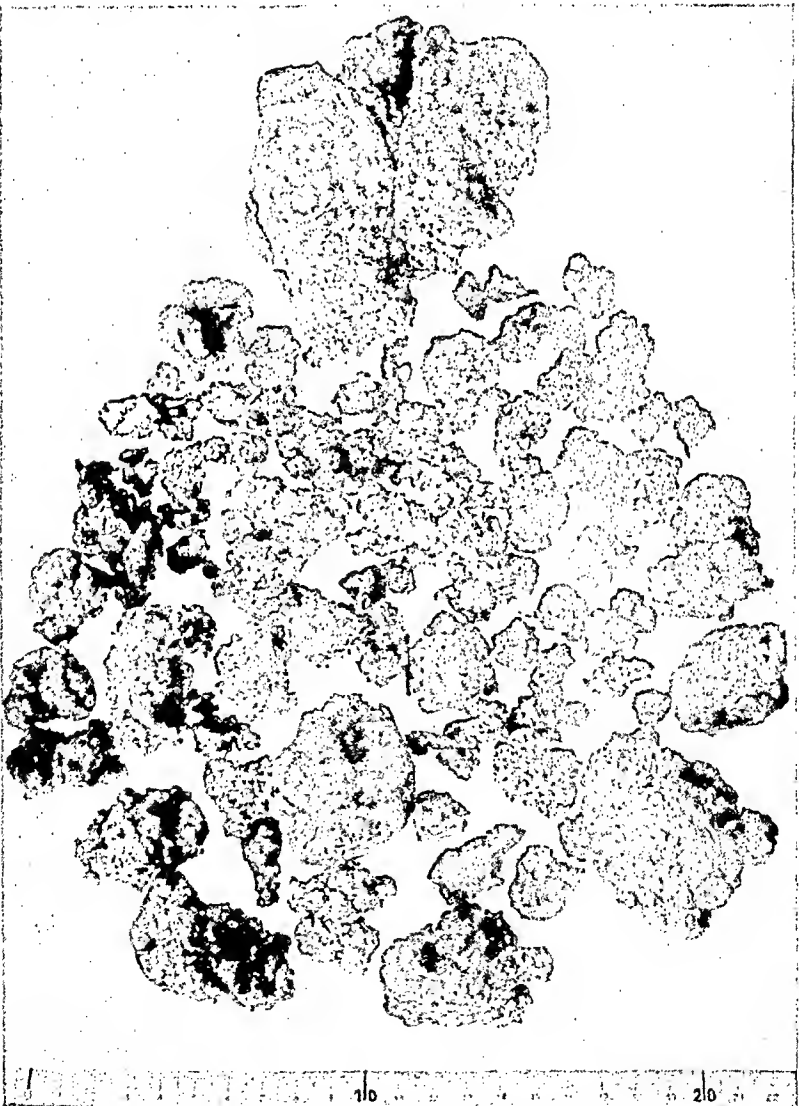


Abb. 3. Aus dem Kniegelenk entfernte Chondrommassen.

RADNER: Über Chondromatose im Kniegelenk.



Das distale Femur- und das proximale Tibienende zeigen eine leichte diffuse Entkalkung. Keine Zeichen einer periostalen Reaktion oder Knochendestruktion. Keine deformierende Arthrose. Die Röntgenuntersuchung hat einen extraossösen Weichteiltumor mit sehr reichen Verkalkungen in der linken Kniegelenksgegend festgestellt (Abb. 2 a und b).

*Operation* am 23. 4. (Dr. RYDÉN), hauptsächlich mit dem Ziele einer Probeexzision, um die Diagnose mikroskopisch zu sichern. Nach einem lateralen Schnitt in den Recessus suprapatellaris bietet sich das Bild eines intraartikularen Chondroms mit grossen Massen brüchigen und leicht zerfallenden, unregelmässigen, knotigen Knorpels, der das Gelenk in einer 2—3—4 cm dicken Schicht auskleidet, soweit der kleine Schnitt es überblicken lässt. Im Gelenk seimige, klare Flüssigkeit. Der Knorpel liess sich recht leicht stumpf von den Synovialmembran ablösen, die dann das Aussehen einer geröteten, gereizten Synovialfläche, hier und dort mit noch anhaftenden kleinen, rundlichen Knorpelstückchen bot. Die von dem Schnitt aus erreichbare Chondrommasse (etwa 100 g) wurde entfernt. Nach glatter Heilung war der Zustand im wesentlichen unverändert.

*Operation* am 23. 6. (Prof. G. PETRÉN). Unter der Esmarch'schen Binde wird das Kniegelenk durch einen medialen vertikalen Schnitt eröffnet. Im ganzen medialen Teil des Gelenks, in der Bursa und über die Gelenkfläche und den Tibienrand ist die Synovialmembran mit einer 2—3 cm dicken Geschwulstschicht bedeckt, die hier und dort zu grösseren oder kleineren rundlichen Geschwulstknoten von der Grösse eines halben, abgeflachten Eies ausgewachsen ist; auch um die Patella und an der Synovialis der Bänder finden sich nussgrosse Chondromatosebildungen. Stumpf und mit der Schere werden 165 g Geschwulst ausgeräumt, so dass der mediale Teil des Gelenks und die Bursa ziemlich frei werden. Glatte Heilung.

*Operation* am 22. 7. (Doz. LIEBERG). Hinterer Längsschnitt ins Kniegelenk lateral von Gefässen und Nerven; Ausräumung von 650 g körnigen Chondrommassen von gleichem Aussehen wie bei den vorigen Eingriffen. Glatte Heilung.

Nach diesen Eingriffen zeigt die *Röntgenuntersuchung* am 5. 8., dass in einem handtellergrossen Gebiet an der Rückseite des Gelenks noch kalkdichte Chondrommassen vorhanden sind. Der Patient wurde am 7. 8. 1937 aus der Klinik entlassen.

*Pathologisch-anatomische Untersuchung* (Doz. AHLSTRÖM). Die aus dem Kniegelenk ausgeräumten Gewebsmassen bieten das typische Bild einer Chondromatose mit äusserst zahlreichen, rundlichen Chondromknoten, von denen verschiedene durch feine Stiele mit der Gelenkscapsel verbunden sind. Histologisch erweisen sich die Geschwülste als aus reifem hyalinem Knorpel bestehend, der an der Oberfläche mit einer dünnen Bindegewebsschicht und einem niedrigen, einfachen Synovialmesothel bekleidet ist. In den zentralen Teilen zeigt das Knorpelgewebe regressive Veränderungen in Form einer ödematösen Auflockerung oder einer Verkalkung. Zeichen einer Verknöcherung sind in den untersuchten Gebieten nicht festzustellen. Die Kniegelenkscapsel

ausserhalb der Chondromknoten ist mit einem etwas hyperplastischen, bisweilen mehrschichtigen Synovialmesothel ausgekleidet. In der Synovialmembran begraben sieht man hier und dort kleine rundliche Knorpelinseln von prinzipiell gleichem Aussehen wie die grossen Chondromknoten. Sie sind gegen das umgebende Gewebe gut abgegrenzt; gegen die Gelenkhöhle sind sie mit Synovialzellen bekleidet, ein Übergang zwischen ihnen und dem Knorpelgewebe ist nicht zu sehen. Eine sichere Relation zu den Gefässen des Synovialgewebes lässt sich nicht feststellen. — Das histologische Bild hat überall unverkennbar gutartigen Charakter. Entzündliche Veränderungen sind nicht vorhanden, von spärlichen perivaskulären Rundzelleninfiltraten in der Gelenkkapsel abgesehen.

*Nachverlauf.* Während der ersten 8 Monate nach der Operation besserte sich der Zustand nach und nach. Die Extension des Gelenks wurde allmählich unbehindert, die Flexion steigerte sich auf gut 30°, der Gang wurde fast normal und der Patient konnte mühelos 10 km ohne Stock gehen. Die Schmerzen verschwanden. Der linke Unterschenkel neigte dazu, tagsüber anzuschwellen, doch verschwand das Ödem nachts wieder. Diese Ödemtendenz nahm später jedoch zu, und der linke Fuss konnte schmerzen und gerötet sein.

*15 Monate nach der Operation* wurde das Kniegelenk röntgenuntersucht. Es zeigte sich jetzt, dass die zurückgebliebenen Chondrommassen nach Dichte und Ausbreitung zugenommen hatten. Diese röntgenologisch festzustellende Verschlimmerung beeinträchtigte die Beweglichkeit jedoch nicht sehr: der Patient konnte nach wie vor mehrere km ohne Beschwerden seitens des Knies gehen.

*Im Juni 1940, d. h. 3 Jahre nach dem Eingriff,* vermochte der Patient noch verhältnismässig gut zu gehen, doch hatte die Beweglichkeit eine Verschlechterung erfahren und betrug jetzt nur 10—15°. Die Röntgenkontrolle zeigte jetzt eine weitere Zunahme der Ausbreitung und Intensität der verkalkten Chondrombildungen (Dr. WELIN).

Im August 1940 verstarb der Patient in der Medizinischen Klinik zu Lund. Die Todesursache war: Carcinoma ventriculi + Thrombosis venae femoralis sin. + Infarct. pulm. bilat. (Med. Klin. Nr. 2054/1940).

Der Fall betrifft also einen 67-jährigen Mann, dessen linkes Kniegelenk seit 8 Jahren zunehmend angeschwollen und in seiner Beweglichkeit eingeschränkt war. Diese Beschwerden führten ihm im April 1937 in die Chirurgische Klinik: das Kniegelenk war stark aufgetrieben (Abb. 1), die Beweglichkeit war hochgradig herabgesetzt und der Mann konnte nur am Stock gehen. Die Röntgenuntersuchung erhob Befunde, die gut mit der Diagnose einer Kniegelenkschondromatose im Einklang standen. In 3 Eingriffen wurden insgesamt, jedoch nicht radikal, 915 g Chondromatosemassen (Abb. 3) aus dem Gelenk ausgeräumt. Dies bewirkte für einige Zeit eine starke Besserung der Beweglichkeit und



des Gehvermögens. Während der folgenden 3 Jahre — der Mann verstarb im August 1940 an Magenkarzinom — wuchsen nach der Röntgenuntersuchung die zurückgebliebenen Geschwulstteile, und entsprechend verstärkten sich die klinischen Symptome seitens des Gelenks. — Der Fall ist im ganzen ein ziemlich regelrechter Fall von Kniegelenkschondromatose.

Aus Anlass dieses Falles habe ich aus der Literatur 92 Fälle von Kniegelenkschondromatose zusammengestellt (siehe die Tabelle), von denen die ersten 47 von GERNEZ (1931) gesammelt und mitgeteilt worden sind. Aus der Tabelle geht hervor, dass 61 von diesen Fällen Personen im Alter zwischen 30 und 60 Jahren betrafen, was also in ziemlicher Übereinstimmung mit der oben genannten Erfahrung von der grössten Häufigkeit der Chondromatose im Alter von 30—50 Jahren steht. Das Verhältnis Männer/Frauen ist in diesem Material 54/37. Es sei erwähnt, dass das entsprechende Verhältnis für Chondromatosen des Ellbogengelenks 36/4 (v. PUKY) und des Hüftgelenks 12/2 (WIBERG) ist. Überwiegend werden rechtsseitige Gelenke befallen: in 41 Fällen war das rechte Knie der Sitz der Chondromatose, in 27 Fällen das linke und in 12 Fällen beide Knie. In 12 Fällen fehlen Angaben über die Seite.

Nr.	Jahr	Autor	Alt.	Sex.	Seite
1	1900	REICHEL . . . . .	36	M	sin
2	1907	LEXER . . . . .	27	M	dex
3	1910	KOBYLINSKI . . . . .	56	M	sin
4	1911	RUGE . . . . .	51	W	dex
5	1914	TROELL . . . . .	26	W	sin
6	»	CAROTHERS . . . . .	56	M	amb
7	1916	KOPP . . . . .	24	M	dex
8	»	» . . . . .	39	M	amb
9	»	» . . . . .	77	W	sin
10	»	KIENBÖCK . . . . .	38	M	?
11	1917	HENDERSON . . . . .	26	M	sin
12	1920	LÖTSCH . . . . .	35	W	sin
13	»	» . . . . .	47	W	dex
14	»	KAUSCH . . . . .	?	M	?
15	1921	FISHER . . . . .	31	M	?
16	»	» . . . . .	14	W	?
17	1923	ROCHER und AYGUEPARSE . . . . .	47	M	dex
18	1924	NÖLLE . . . . .	24	M	dex
19	»	JONES . . . . .	50	M	amb
20	»	» . . . . .	60	W	amb
21	»	» . . . . .	50	M	amb
22	»	» . . . . .	49	M	sin

Nr.	Jahr	Autor	Alt.	Sex.	Seite
23	1924	JONES . . . . .	28	M	sin
24	»	IMBERT . . . . .	43	M	sin
25	1926	FENGER . . . . .	59	M	sin
26	»	» . . . . .	65	W	dex
27	»	» . . . . .	30	M	dex
28	»	PANNER . . . . .	39	M	sin
29	»	» . . . . .	30	M	dex
30	»	» . . . . .	45	W	sin
31	»	» . . . . .	70	W	?
32	»	» . . . . .	65	W	?
33	»	BENTZON . . . . .	14	W	dex
34	1927	IPSEN . . . . .	42	M	dex
35	»	D'AMATO . . . . .	60	M	dex
36	»	JONES . . . . .	20	M	dex
37	»	BRENCKMANN . . . . .	31	M	dex
38	1928	ROSTOCK . . . . .	61	W	?
39	»	» . . . . .	50	W	dex
40	»	» . . . . .	36	M	sin
41	»	» . . . . .	36	M	dex
42	»	» . . . . .	56	M	amb
43	»	BÜHM . . . . .	30	M	dex
44	»	BECKMAN und IVARSSON . . . . .	50	W	amb
45	»	MOUCHET . . . . .	50	M	sin
46	»	SOLOMON und GIBERT . . . . .	29	W	dex
47	1928	HERRESBACHER . . . . .	47	?	dex
48	1929	LERI und WEILL . . . . .	54	W	dex
49	»	DUVAL und FAUQUEZ . . . . .	44	M	dex
50	»	» » » . . . . .	43	M	dex
51	»	SCHRANK . . . . .	33	W	dex
52	»	SUNDT . . . . .	35	W	dex
53	1930	KARTAL . . . . .	60	M	dex
54	»	» . . . . .	42	M	amb
55	»	CONTE . . . . .	19	W	?
56	»	RIXFORD . . . . .	69	M	dex
57	»	TARKOWSKAJA . . . . .	31	M	sin
58	1931	BAST. ANSART u. D'HARCOURT GOT . . . . .	52	W	?
59	»	» » » » » . . . . .	20	M	dex
60	»	VINCENT . . . . .	66	M	sin
61	»	COLONNA . . . . .	32	W	dex
62	»	» . . . . .	44	W	amb
62	»	» . . . . .	29	W	dex
64	»	» . . . . .	40	W	sin
65	1932	WEILL . . . . .	54	W	dex
66	»	MICHELSON . . . . .	49	M	amb
67	»	HABERLER und KREIBIG . . . . .	35	M	?
68	»	» » » . . . . .	59	M	?
69	1933	V. VEGH . . . . .	28	M	sin

Nr.	Jahr	Autor	Alt.	Sex.	Seite
70	1934	KIENBÜCK . . . . .	21	W	sin
71	»	ARDOUIN . . . . .	45	W	sin
72	»	» . . . . .	40	W	dex
73	»	» . . . . .	37	M	dex
74	1935	CHRYSOPATHES . . . . .	2	M	sin
75	»	HABERLER . . . . .	33	W	amb
76	»	OTTOLENGHI . . . . .	18	M	dex
77	»	ZAREMBA . . . . .	20	M	dex
78	»	» . . . . .	25	W	amb
79	»	STOCKER . . . . .	49	W	dex
80	»	DUCREX . . . . .	37	M	dex
81	»	TOMODA und SAITO . . . . .	34	M	sin
82	1936	NIOSI . . . . .	29	M	sin
83	1937	GRABOWSKI . . . . .	54	W	dex
84	»	» . . . . .	52	M	sin
85	»	GRABER-DUVERNAY . . . . .	53	W	dex
86	»	» . . . . .	46	W	?
87	»	V. PUKY . . . . .	47	W	dex
88	»	» . . . . .	45	M	sin
89	»	IDE . . . . .	52	M	dex
90	1939	FUGAZZOLA . . . . .	48	W	dex
91	»	» . . . . .	53	M	sin
92	»	INGEBRANS und LAINE . . . . .	36	M	sin

*Anm.* Da die Tabelle auch Fälle aufnimmt, die in Form kurzer Referate beschrieben worden sind, bisweilen ohne operative und histologische Verifikation, erhebt sie keinen Anspruch auf Exaktheit. Indessen ist besonders das röntgenologische Bild der manifesten Chondromatose meist so charakteristisch, dass Fehldiagnosen bei kasuistischen Mitteilungen selten sein dürften. Jedenfalls wird man aus dieser Tabelle ein allgemeines Bild von der Verteilung der Kniegelenkschondromatosen nach Alter, Geschlecht und Seite gewinnen können.

Es lassen sich keine gewichtigen Gründe gegen die heute allgemeine Auffassung anziehen, die *Chondromatose* sei ein *benignen Synovialtumor*. Die multiplen Knorpelbildungen bauen sich aus reifem hyalinem Knorpel mit regressiven Veränderungen und Kalkeinlagerungen auf. Oft sieht man eine enchondrale oder endesmale Ossifikation — ein hohes Ausdifferenzierungsprodukt der Matrixzellen. Man spricht dann von Osteochondromatose. Die Knorpelmassen können während ihres Wachstums die Gelenkflächen usurieren und in die periartikulären Weichteile eindringen, doch ist die Propagation expansiv, niemals infiltrierend. Bezüglich der histologischen Einzelheiten sei im übrigen auf die obige Krankengeschichte verwiesen, da die dort bei der mikroskopischen Untersuchung erhobenen Befunde für die Krankheit typisch sind.

Man hat in der einschlägigen Literatur viel Interesse für das

Problem der *Ätiologie* an den Tag gelegt, ohne dass man jedoch zu einer einheitlichen Auffassung gelangt wäre. Die Meinungsverschiedenheiten in dieser Beziehung erklären sich durch den disseminierten und zugleich benignen Charakter der Chondromatose. In vorgeschrittenen Stadien kann man den Eindruck einer durch ein diffus auf die Synovialmembran einwirkendes Inzitatament hervorgerufenen multizentrischen Proliferation erhalten.

Von LEXER (1907) stammt die sog. »embryologische« Theorie von der Entstehung der Chondromatose. LEXER nahm an, gewisse in der Synovialis vorhandene Knorpelinseln stellten während der Embryonalentwicklung zurückgebliebene chondrogene Keime mit proliferativer Tendenz dar. Unter dem Einfluss unbekannter Faktoren könnten diese Keime zur Entwicklung gebracht werden und das Bild einer Chondromatose geben. Diese Theorie hat man ja — *ceteris paribus* — für verschiedene Tumoren vorgebracht und ist somit nicht spezifisch auf das hier aktuelle Krankheitsbild anzuwenden.

LERICHE und BRECKMANN (1928) haben weit später die Hypothese verfochten, das tumorhervorrufende Inzitatament seien von den Gelenkflächen abgelöste Mikrosequester, die von der Synovialmembran aufgenommen würden und hier eine osteokartilaginöse Metaplasie hervorriefen. Dieser Vorgang liegt nach Ansicht der genannten Autoren sowohl der Chondromatose als den freien Gelenkkörpern bei Arthrosis deformans zugrunde.

Ausgehend von der von HULTÉN und GELLERSTEDT (1940) beschriebenen »Synovitis chondrodetrítica«, hat HULTÉN (persönliche Mitteilung 1941) folgende interessante Hypothese vorgelegt. Da die von den Gelenkflächen abgenutzten Knorpelteilchen von der Synovialis aufgenommen und zerstört werden, wäre es denkbar, dass wenn die Synovialis aus irgendeinem Grunde ihre destruktive Kraft verliert, die Knorpelteilchen fortleben und »als eine Art Transplantate« sich vergrössern könnten.

Diese beiden Hypothesen setzen voraus, dass Gewebselemente von den Gelenkflächen der Synovialmembran zugeführt werden. Indessen sind allem Anschein nach sichere Fälle von Chondromatose in Sehnenscheiden (MATHIEU und MOULONGUET, JONES) und isolierten Bursen (JONES, WEILL, HABERLER und KREIBIG) beschrieben worden, weshalb man sich in bezug auf die genannten Hypothesen einstweilen am besten wohl abwartend verhalten dürfte.

Ein früheres Trauma wird für etwa die Hälfte der Fälle ange-

geben — so auch bei unserem Patienten — doch ist die Unsicherheit dieser anamnestischen Angaben meist unverkennbar, weshalb das Trauma jedenfalls keine entscheidende Rolle für die Genese spielen dürfte.

Das klinische Bild der Chondromatose kennzeichnet sich oft durch bloss leichte subjektive Beschwerden auch bei schon verhältnismässig fortgeschrittenen Veränderungen des Gelenks. Die Krankheit kann sogar bisweilen symptomfrei verlaufen und nur durch einen Zufall entdeckt werden. In der Mehrzahl der Fälle treten jedoch früher oder später ein Gefühl der Spannung und Schmerzhaftigkeit auf. Einklemmungserscheinungen sind merkwürdigerweise selten. In späteren Stadien sind Kreislaufstörungen und — besonders bei Chondromatose des Ellbogengelenks — Nervenkompression mit neurologischen Ausfallerscheinungen distal von dem Gelenk zu verzeichnen.

Da es sich hier um eine seltene Krankheit handelt und das klinische Bild uncharakteristisch ist, kommt für die Diagnose in den weitaus meisten Fällen der Röntgenuntersuchung eine grosse, meist die entscheidende Rolle zu. Das Röntgenbild, das von PANNER (1926) und d'AMATO (1927) eingehend studiert worden ist, zeigt bei klinisch manifesten Veränderungen im allgemeinen sehr charakteristische Züge. Auch in dieser Hinsicht lässt sich der oben mitgeteilte Fall mit den Veränderungen, wie sie sich in den Röntgenbildern der Abb. 2 darstellen, als recht typisch bezeichnen. Nach den Angaben im röntgenologischen Fachschrifttum kann es in weniger fortgeschrittenen Stadien der Krankheit, wo nur vereinzelte röntgendichte intraartikuläre Körper vorliegen, sehr schwierig sein, die Art dieser Körper zu bestimmen. Differentialdiagnostisch kann die Entscheidung in solchen Fällen zwischen Osteochondritis dissecans und Arthrosis deformans als Grundübel wägen. Bei diesen Krankheiten liegen jedoch meist typische Veränderungen der Gelenkenden vor, während die Chondromatose durch ein röntgenologisch im übrigen unversehrtes Gelenk gekennzeichnet ist. In schweren Fällen sieht man indessen Usurierung der Epiphysen durch die wachsenden Knorpelmassen, und auf diese Weise kann es sekundär zu einer deformierenden Arthrose kommen.

Bei der Beurteilung der Prognose dieser Fälle muss man sich darüber im klaren sein, dass die Wachstumskapazität der Chondromatose von Fall zu Fall stark wechselt. Die Prognosestellung wird auch dadurch erschwert, dass quantitative Veränderungen

des röntgenologischen und des klinischen Bildes keineswegs immer parallel verlaufen, weshalb es bei der Beobachtung eines Falles bisweilen recht schwierig sein kann zu entscheiden, ob eine anatomische Progression stattgefunden hat. So gibt ROSTOCK (1928, Fall 1) einen Spontanregress im Röntgenbilde nach  $3\frac{1}{2}$  Jahren an, während gleichzeitig klinisch eine deutliche Verschlimmerung festzustellen war. Im allgemeinen kann man jedoch sagen, dass die Knorpelbildungen dazu neigen, langsam expansiv zu wachsen, was bisweilen zu Usur der Gelenkflächen und Sprengung der Gelenkkapsel mit Penetration der umgebenden Weichteile führt. Diese Züge, die der pathologisch-anatomische Vorgang in verschiedenen Stadien und verschiedenen Fällen zeigt, sind bei der Wahl der operativen Behandlungsmethode zu beachten.

In der Literatur finden sich aus früheren Jahren, als die Krankheit noch weniger bekannt war, Mitteilungen über ein paar Fälle mit hochgradigen Veränderungen, wo eine regelrechte Resektion am Gelenk gemacht worden war. Später, als man sich über die Natur der Krankheit besser klar geworden war, war *der übliche Eingriff* die Arthrotomie mit Ausräumung der Knorpelmassen; in einer kleineren Zahl von Fällen ist der radikalere Eingriff, die Synovektomie, ausgeführt worden. Angaben über die Spätergebnisse nach diesen verschiedenen Operationen sind einstweilen in der Literatur recht spärlich; sie scheinen ziemlich wechselnd gewesen zu sein. Nachstehend führe ich in zeitlicher Reihenfolge der Fälle kurz an, was ich *in der zugänglichen Literatur über Spätergebnisse* habe finden können.

In RIEDELS (1903) Fall von Handgelenksehondromatose trat 1 Jahr nach Ausräumung von Chondrommaterial ein Rezidiv und nach erneuter Arthrotomie mit Synovektomie wiederum ein Rezidiv auf. v. LICHTENBERG (1907) sah ein Rezidiv nach Ausräumung von Knorpelmassen aus dem Ellbogengelenk, doch trat hier nach der folgenden Synovektomie Heilung ein. Ein Spätrezidiv wird von LOTSCH (1920) gemeldet, der 10 Jahre nach Extraktion der Gelenkkörper eine klinische Progression im Kniegelenk fand. JONES (1924) hat in seiner Kasuistik 3 Fälle mit Rezidiven,  $1\frac{1}{2}$ , 3 und 5 Jahre nach Arthrotomie mit Ausräumung (Fall Nr. 7, 9 und 13). 11 Jahre nach einer solchen Operation am Kniegelenk konnte ROSTOCK (1928) Progression feststellen, die jedoch nach weiteren 6 Jahren zum Stillstand gekommen war. Auch HESSE (1929) stellte nach demselben Eingriff ein Rezidiv fest, doch blieb der Zustand dann  $3\frac{1}{2}$  Jahre unverändert. Ein Fall, dessen Nach-

verlauf an den v. LICHTENBERGS erinnert, ist von LINDÉN (1934) beschrieben worden. Er sah ein Rezidiv 1 Jahr nach Ausräumung von Knorpelmasse aus einem Metacarpophalangealgelenk, nach neuerlicher Operation abermals ein Rezidiv. Heilung trat erst nach ausgeführter Synovektomie ein. Radikale Synovektomie führte in 2 Fällen (NIOISI, 1936, und LENI, 1937) zu Rezidivfreiheit während mindestens 18 Monaten. WIBERG (1938) hat einen Patienten nachuntersucht, der 24 Jahre vorher von TROELL (1914) durch Extraktion freier Körper aus dem Hüftgelenk operiert worden war; bei der Nachuntersuchung war das Gelenk röntgenologisch rezidivfrei. Im Anschluss an diese Ergebnisse sei an den kontinuierlichen, röntgenologisch festzustellenden Progress zurückgebliebenen Chondrommaterials in *unserm Falle* erinnert.

Solche bei der Operation zurückgelassene Körper können sich später indessen auch rückbilden. So gibt FABER (1933) an, drei nicht extrahierte Chondromstücke seien nach 9 Monaten im Röntgenbilde völlig verschwunden gewesen. MOIROUD (1936) beschreibt einen ähnlichen Fall, wo die Strahlendichte  $1\frac{1}{4}$  Jahr nach der Operation abgenommen hatte. Auch BIEBERGEIL (1913), NIOISI (1936), FREUND (1937) sowie v. HECKER und SCHRADER (1940) haben einen solchen Verlauf beobachtet.

Die Angaben über Spätergebnisse, die übrigens recht unvollständig sind, bieten also ein ziemlich wechselvolles Bild und geben einstweilen kaum genügenden Rückhalt für eine Stellungnahme zu den einzelnen Operationsmethoden. In Anbetracht der pathologischen Anatomie der Krankheit und der bisherigen Erfahrung in bezug auf die Operationsergebnisse dürfte jedoch folgender naheliegender, recht allgemeiner Schlusssatz gerechtfertigt sein: In weniger schweren Fällen dürfte in erster Linie die palliative Chondromextraktion auszuführen sein, während die radikalere Synovektomie für fortgeschrittene Stadien und solche Fälle aufzusparen ist, wo die Ausräumung vorher nicht zum Ziele geführt hat. Schliesslich sei noch bemerkt, dass die notwendige Erweiterung der kasuistischen Erfahrung in bezug auf die Spätergebnisse sicherlich mit der Zeit bessere Voraussetzungen für eine bestimmtere Stellungnahme gegenüber der Wahl des Eingriffes sowie für eine zuverlässigere prognostische Beurteilung der einzelnen Fälle schenken wird, als sie uns einstweilen zu Gebote stehen.

### Zusammenfassung.

1. Der Verf. teilt einen typischen Fall von Kniegelenkschondromatose eines 67-jährigen Mannes mit. Nach Arthrotomie mit Ausräumung von insgesamt 915 g Chondrommasse war während 3 Jahren ein kontinuierlicher röntgenologischer Progress von im Gelenk zurückgebliebenen strahlendichten Knorpelbildungen festzustellen.

2. In Anlehnung an diesen Fall hat der Verf. aus der Literatur 92 Fälle von Kniegelenkschondromatose zusammengestellt und versucht, an Hand dieser Literaturzusammenstellung eine kurze Übersicht über Ätiologie, Symptomatologie, Verlauf und Behandlung der Krankheit zu geben.

### Summary.

1. The author submits a typical case of chondromatosis of the kneejoint in a man, aged 67. After arthrotomy and removal of 915 gram chondromatous material the case was kept under observation for 3 years during which time there was continuous roentgenological progression of impervious cartilaginous formations left in situ in the joint.

2. In connection with this the author has collected from the literature 92 cases of chondromatosis of the knee-joint and on the basis of this material he has tried to give a brief survey of the etiology, symptomatology, clinical course and treatment of the condition.

### Résumé.

1) L'auteur rapporte un cas typique de chondromatose du genou chez un homme de 67 ans. Après qu'on eut, par arthrotomie, enlevé 915 gr. de tissu chondromateux on observa pendant 3 ans une progression régulière, visible radiologiquement, des formations cartilagineuses laissées dans la jointure, formations disposées en rayons serrés.

2) A cette occasion l'auteur a collationné 92 cas de chondromatose du genou trouvés dans la littérature, et sur la base de ces



données bibliographiques il a essayé une courte revue d'ensemble de l'étiologie, de la symptomatologie, de l'évolution et du traitement de l'affection.

### Literaturverzeichnis.

- D'AMATO, G.: Fortsehr. a. d. Geb. d. Rtgstr. 1927, 35: 730.  
 ANSART, B. und d'H. GOT: Arch. f. klin. Chir. 1932, 3: 597.  
 ARDOUIN, G.: Thèse Paris 1934.  
 BECKMAN und IVARSSON: Acta chir. scand. 1928, 63: 555.  
 BENTZON, P. C. K.: Hospitalstidende 1926. Dansk Rad. Sel. Forh. 1925: 63.  
 BIEBERGEIL, E.: Zschr. f. ort. Chir. 1913, 33: 620.  
 BÖHM, D.: Zschr. f. Chir. 1928, 212: 275.  
 BRECKMANN: Ann. d'Anat. path. 1927, t. IV: 829.  
 CANIGIANI und PARKER: Arch. f. Ort. u. Unf. 1935/36, 36: 193.  
 CHABAUD, R.: Thèse Paris 1927.  
 CHRYSOPATHES: Zschr. f. ort. Chir. 1934, 62: 309.  
 COLONNA: Abstr. Surgery 1931, 53: 698.  
 CONTE: Radiol. med. 1930, 17: 237.  
 DONATI, SALV.: Bolletino della Soc. Med. Chir. Pavia 1935, 49: 1213.  
 DUCREY, E.: Schweiz. Med. Wschr. 1935: 1026.  
 EDEN, RUDOLF: Arch. f. klin. Chir. 1914, 104: 277.  
 ENDERLEN: Med. Klin. 1920: 721.  
 FENGER, M.: Hospitalstidende 1926: 97.  
 FREUND, ERNST: Arch. Surgery 1937, 34: 670.  
 FUGGAZOLA, FR.: Archivio d. Ortopedia 1939, 55: 33.  
 GERNEZ, LOUIS: Arch. franco-belges de Chir. 1931/32, 33: 477.  
 GRABER-DUVERNAY: Bulletin médic. 1937, 51: 223.  
 GRABOWSKI, L.: Röntgenpraxis 1937, 9: 799.  
 HABERLER: Zschr. f. ort. Chir. 1935, 63: 22.  
 HAHN, LUCIA: D. Zschr. f. Chir. 1919, 149: 289.  
 v. HECKER und SCHRADER: Röntgenpraxis 1940, 12: 111.  
 HESSE: Arch. f. klin. Chir. 1929, 155: 83.  
 HULTÉN und GELLERSTEDT: Acta chir. scand. 1940, 84: 1.  
 IDE, ARTHUR: Minnesota Medicine 1937, 20: 472.  
 INGEBRANS und LAINE: Ref. Zbl. f. d. ges. Radiologie 1940, 31: 558.  
 IPSEN, AAGE: Hospitalstidende 1927. Jydsk Med. Sel. Forh. <sup>12</sup>/<sub>9</sub>, 1926.  
 JANKER, ROB.: D. Zschr. f. Chir. 1928, 211: 135.  
 JONES, H. T.: J. Bone and Joint Surgery 1924, 22: 407.  
 KARTAL: Surgery, Gyn. Obstetr. 1930, 51: 99.  
 KIENBÖCK: D. Zschr. f. Chir. 1917, 141: 232.  
 KOBYLINSKI: Ref. Zbl. f. Chir. 1910, I: 12.  
 KOPP, J. W.: Ref. J. A. M. A. 1916: 1481.  
 KROH: D. Zschr. f. Chir. 1908, 94: 215.  
 LABORDERIE, M. J.: J. de Radiol. et d'El. 1936, 20: 303.  
 LANGEMAK, O.: Arch. f. klin. Chir. 1904, 72: 55.

- LEHNER, A.: Schweiz. Med. Wschr. 1937, 28: 634.  
LENI, ELIO: Archivio di Ortopedia 1936, 52: 725.  
LERICHE, R.: Lyon chirurgica 1928, 25: 459.  
LERICHE und BRECKMANN: Presse médicale 1928: 1441.  
LEXER, ERICH: D. Zschr. f. Chir. 1907, 88: 311.  
LICHTENBERG: D. Med. Wschr. 1907, I: 615.  
LINDÉN, OSCAR: Acta chir. scand. 1934. 75: 181.  
LOTSCH, FRITZ: D. Med. Wschr. 1920: 544.  
MATHIEU, P. und MOULONGUET, P.: Ann. d'Anat. path 1929, 6: 769.  
MOIROUD, PIERRE: Gaz. méd. de France. 1936, 43: 471.  
MULLER, W.: Arch. f. klin. Chir. 1902, 66: 637.  
NILSSON, FOLKE: Arch. f. klin. Chir. 1927, 144: 458.  
NIOSSI, F.: Intern. Surgic. Digest. 1936, 22.  
NÖLLE, HUGO: D. Med. Wschr. 1924: 1120.  
PANNER, H. J.: Acta radiolog. 1926, 5: 293.  
v. PUKY, P.: Arch. f. klin. Chir. 1937, 188: 719.  
REHN, EDUARD: Beitr. z. klin. Chir. 1911, 71: 817.  
REICHEL: Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1900, 2: 332.  
RIEDEL: Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1903, 1: 62.  
RINFORD, E.: Annals of Surgery 1930, 92: 673.  
ROSTOCK, P.: Beitr. z. klin. Chir. 1928, 144: 58.  
SOLOMON und GIBERT: J. de Radiol. et d'El. 1928, 12: 275.  
SUNDT, HALFDAN: Norsk Mag. f. Lægevid. 1929, 1: 521.  
STOCKER: Zbl. f. Chir. 1935, 33: 1923.  
TOMODA und SAITO: Zbl. f. Chir. 1935, 1: 374.  
TÖPPNER: Arch. f. klin. Chir. 181: 406.  
TROELL, A.: Arch. f. klin. Chir. 1914, 104: 680.  
VATON, LOUIS: Thèse Paris 1923.  
v. VEGH: Ref. Wien. Med. Wschr. 1934: 1339.  
WEILL, JEAN: Archives franco-belges de Chir. 1931/32: 523.  
WEISS und LÖWENSTEIN: Fortschr. a. d. Geb. d. Rtgstr. 1929.  
WIBERG, GUNNAR: Nordisk Med. Tidskr. 1938, 16. 1194.  
ZAREMBA: Zschr. f. ort. Chir. 1936, 64: 314. (Ref.)
-

## Ein Fall von Nierenzyste mit eigenartiger Konkrementbildung.

Von

PAUL RUDSTRÖM.

---

Dass Missbildungen in der Niere und den abführenden Harnwegen die Entstehung von Konkrementen begünstigen, ist eine alte Beobachtung. In vielen dieser Fälle ist die direkte Ursache einer gesteigerten Steinbildungstendenz in der Infektion zu suchen, die früher oder später infolge der Missbildung mit dem durch sie erschwerten Harnabfluss entsteht. Die ausserordentliche Bedeutung der Harnwegsinfektion für die Konkrementbildung ist vor allem von HELLSTRÖM betont worden. Im allgemeinen handelt es sich hier um chronische Staphylokokkeninfektionen mit Bildung von Konkrement, wobei die Bazillenanhäufung den organischen Bestandteil bildet und die Konkreme-  
nte im übrigen von Kalziumkarbonat und Ammoniummagnesiumphosphat (Trippelphosphat) nebst amorphem Phosphat aufgebaut werden. Aber auch ohne nachweisbare Infektion wird die Steinbildung bei Missbildungen in den Harnwegen stimuliert, wenngleich der ätiologische Zusammenhang nicht immer leicht nachweisbar ist (J. SWIFT JOLY, HELLSTRÖM u. a.). Im folgenden soll über einen Fall von eigenartiger Konkrementbildung in einer zystisch veränderten Niere ohne nachweisbare Harnwegsinfektion berichtet werden.

Es handelt sich um einen 30-jährigen, bisher völlig gesunden Mann, der im Sommer 1939 auf der Chirurgischen Universitätsklinik behandelt und dann wiederholt poliklinisch kontrolliert wurde. (J. Nr. 2157/39). Hereditär nichts von Interesse. Veneria wurden bestritten. Ungefähr einen Monat vor der akuten Erkrankung fühlte Pat. während einiger Nächte einen dumpfen, bohrenden Schmerz rechts

im Rücken. Keine vorhergehenden Urinierbeschwerden. Kein Trauma bekannt. Pat. erkrankte des Nachts akut mit starken Kolikanfällen rechts im Bauch, Harndrang und wiederholtem Erbrechen. Bei der Ankunft im Krankenhaus am Morgen desselben Tages bestand starke Empfindlichkeit über der rechten Niere. Im Sediment wurden rote Blutkörperchen in reichlicher Menge angetroffen. Der allgemeine Status bot nichts Bemerkenswertes. *Röntgenuntersuchung* (Übersicht) am folgenden Tage zeigte beiderseitig normale Nierenschatten. Im oberen Pol der rechten Niere war ein knapp taubeneigrosses »Konkrement« sichtbar (Abb. 1). Rechts im kleinen Becken sah man einen ca. 5 cm. langen Konkrementartigen Schatten (Ureterabguss). Bei intravenöser Pyelographie erhielt man keine Kontrastaussonderung auf der rechten Seite, auf der linken dagegen normale Aussonderung mit guter Ausfüllung der Kelche, des Nierenbeckens und des Ureters. *Zystoskopie* zeigte eine normale Blasenschleimhaut, Konkremente waren nicht zu beobachten. Es gelang nicht, den Ureterkatheter auf der rechten Seite hinaufzuschieben. Eine Woche nach der Aufnahme war der Konkrementeschatten in der rechten Niere bei Röntgenuntersuchung nicht mehr zu entdecken. Gleichzeitig wurde eine Zunahme der Kontrastmasse im unteren Teil des Ureters auf 13—14 cm. Länge festgestellt. In den nächsten Tagen nach der Aufnahme begann ein spontaner Abgang zahlreicher kleiner Konkremente und bei erneuter Röntgenuntersuchung, ca. drei Wochen nach der Aufnahme, war kein Kontrastschatten mehr im rechten Ureter zu bemerken. Bei nun vorgenommener Zystoskopie beobachtete man auf der Blasen-schleimhaut kleine Häufen von locker zusammengebackenen Konkrementen. Es gelang, den Katheter auch auf der rechten Seite einzuführen, und bei retrograder Pyelographie erhielt man Kontrastfüllung eines reichlich walnussgrossen Hohlraums im oberen Teil der rechten Niere (Abb. 2). Nachdem Pat. eine Weile gestanden hatte und der Kontrast aus dem Nierenbecken entleert worden war, befand sich noch Kontrast in dem Hohlraum. Intravenöse Pyelographie zeigte normale Aussonderung auf beiden Seiten. Jedoch war keine Kontrastaussonderung in den zystischen Hohlraum zu beobachten, sondern dieser füllte sich allmählich wenigstens hauptsächlich vom Nierenbecken her. In der Zeit von etwa einem Jahre, während welcher Pat. unter Kontrolle stand, blieb der zystische Hohlraum im wesentlichen unverändert. Weiterer Konkrementabgang wurde von dem Patienten nicht beobachtet, den man besonders aufgefordert hatte, hierauf zu achten. Dagegen hatte er hin und wieder ein unangenehmes Spannungsgefühl und leichten bohrenden Schmerz rechts im Rücken innerhalb eines bestimmt abgegrenzten Gebietes, dessen Lokalisation dem oberen Pol der rechten Niere entsprach. Keine Urinierbeschwerden.

Während des Krankenhausaufenthalts war Pat. immer afebril und erfreute sich eines ausgezeichneten Allgemeinzustandes. Wiederholte Harnuntersuchungen ergaben weder Eiweiss noch Zucker. Nach Abklingen des akuten Stadiums wurden keine



Abb. 1. Übersichtsbild zeigend »das taubeneigrosse Konkrement« in dem oberen Pol der rechten Niere.



Abb. 2. Retrograde Pyelographie. Man sieht im oberen Nierenpol den walnussgrossen Hohlraum der sich allmählich mit Kontrast füllte.

RUDSTRÖM: Nierenzyste mit eigenartiger Konkrementbildung.

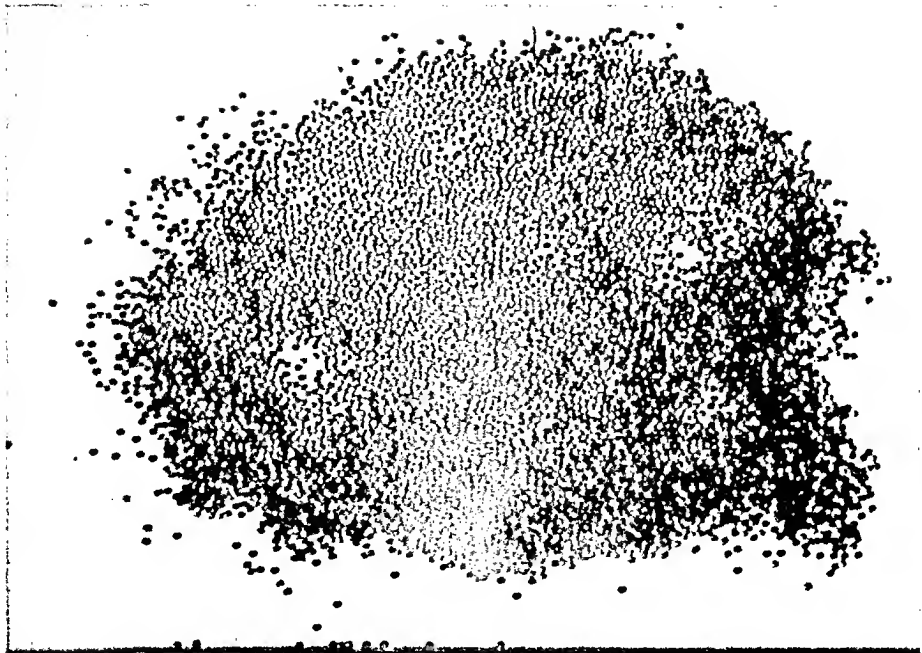


Abb. 3. Photographie der spontan abgegangenen Steine in etwa natürlicher Grösse.



Abb. 4. Intravenöse Pyelographie. Der Nierenschatten ist scharf abgegrenzt. Im oberen Pol die Zystenbildung.

RUDSTRÖM: Nierenzyste mit eigenartiger Konkrementbildung.

roten Blutkörperchen im Sediment angetroffen. In Proben sowohl von Blasen- als von Katheterurin waren keine Eiterkörperchen oder Bakterien nachweisbar, weder direkt noch nach aerober oder anaerober Züchtung. Meerschweinchenprobe und Hohnkultur mit ea. 1-jährigem Zwischenraum fielen beidemal negativ aus. Röntgenuntersuchung der Lungen zeigte keine Parenchymveränderungen. MANTOUX pos. Die ganze Zeit über saurer Harn mit einem pH von etwa 5. Normale Blutwerte und normale Senkungsreaktion. Kalkgehalt des Blutserums 11 mg. %.

*Die gesamte Konkrementmasse, welche entnommen wurde, wog 0.28 g. und bestand aus makroskopisch gleichgrossen und gleichförmigen Kügelchen mit einem durchschnittlichen Gewicht von 0.14 mg. und einem Durchmesser von ca. 0.25 mm. Die Farbe ihrer Oberfläche zeigte verschiedene Schattierungen von Gelbgrau bis Dunkelbraun. Zur Zertrümmerung der Steine war ein ziemlich starker Druck erforderlich. Insgesamt gingen etwa 2,000 Konkremente ab (Abb. 3).*

*Chemische Analyse* (Prof. C. TH. MÖRNER): Die Konkremente bestehen aus einem Proteinstroma, inkrustiert mit einer reichlichen Menge Kalziumtriphosphat und spärlich mit Kalziumkarbonat. Ausserdem wurde eine geringe Menge Magnesium angetroffen. Ammoniumverbindungen kommen nur spärlich vor, ebenso Lipoidsubstanz. Eisen ist nicht nachweisbar. Speziellere Harnkonkrementbestandteile, wie Harnsäure, (Urater) Oxalat und Zystin fehlen. Nach Entkalkung der mit absolutem Alkohol extrahierten Konkremente durch wiederholt erneuerte 0.25-%ige Chlorwasserstoffsäure nahm das Proteinstroma an Volumen ab, behielt aber seine regelmässige Kugelform.

*Pathologisch-anatomische Untersuchung* (Prosektor GELLERSTEDT): Von den entkalkten Konkrementen wurde ein Teil mit Methylviolett gefärbt, andere nach VAN GIESONS Methode. Die Amyloidreaktionsprobe fiel bei den ersteren Präparaten negativ aus. Die Konkremente haben alle eine gleichartige Mikrostruktur: eine äussere, dicke, lamellierte Schale und eine innere zusammengesetzte, radiär-konzentrische Struktur nebst einem undeutlich markierten amorphen Kern. Der Aufbau des Konkrements lässt keine sicheren Zell- oder Gewebsteile erkennen.

Die Frage nach der Genese von Nierenkonkrementen kann noch nicht als gelöst bezeichnet werden. Eine ältere, von KLEINSCHMIDT u. a. vertretene Theorie betont die Ausfällung der Kristalloide als das Primäre und Wesentliche, während den Kolloi-

den eine passive Rolle zugeschrieben wird. LICHTWITZ und mehrere Forscher mit ihm heben im Gegensatz hierzu gerade die Bedeutung der Kolloide hervor und behaupten dass eine Störung ihres Zustandes mit einer irreversiblen Ausfällung derselben auf im Harn befindliches Sediment und »Fremdkörper« der ausschlaggebende Prozess sei und dass die hierdurch entstehende Störung des Gleichgewichts zwischen Kristalloiden und Kolloiden zu einer Inkrustation mit Salzen führe. Die Kolloide sollen Ausfällung von Salzen verhindern können, welche im Harn in übersättigter Lösung vorkommen, und werden in dieser ihrer Eigenschaft als Schutzkolloide bezeichnet. Das Primäre bei der Steinbildung soll nach der Kolloidtheorie eine Veränderung der Menge oder Natur der Schutzkolloide sein, aber wodurch im Einzelfall diese Störung verursacht und also der direkte Anstoss zu Konkrementbildung gegeben wird, ist noch unbekannt. Die fundamentale Wirkung der Schutzkolloide bei der Konkrementbildung ist in den letzten Jahren von u. a. GRETA HAMMARSTEN bestritten worden, die bei Tierversuchen keine Wirkung der Schutzkolloide bei Bildung von Kalziumoxalatsteinen beobachten konnte.

In unserem Fall dürfte der zystische Hohlraum im oberen Pol der rechten Niere der Entstehungsort der Konkremeinte sein. Dieser Hohlraum kann entweder in einer isolierten Kalyxerweiterung oder in einer Solitärzyste im Nierenparenchym bestehen, die sekundär in das Nierenbecken durchgebrochen ist.

Zystische Hohlräume in den Nieren haben in den letzten Jahren im Zusammenhang mit der Entwicklung der Pyelographie ein gesteigertes Interesse auf sich gezogen. Dieselben wurden früher als ein für Nierentuberkulose fast pathognomischer Befund betrachtet. Mehrere Forscher haben auch Fälle von solchen Hohlräumen in den Nieren beschrieben, in denen Operation unter der Diagnose Tuberkulose vorgenommen wurde, aber eine nachfolgende pathologisch-anatomische Untersuchung diese Diagnose nicht bestätigen konnte. ÖSTLING und LJUNGGREN haben 1934 bzw. 1938 je zwei operierte Fälle mitgeteilt, in denen eine chronische unspezifische Entzündung vorlag und der zystische Hohlraum in einer isolierten Kalixerweiterung bestand. Ausser dem zystischen Hohlraum wurde bei der Röntgenuntersuchung eine Deformation des Nierenbeckens und eine Veränderung des Nierenparenchyms beobachtet. Später ist mindestens ein Fall von intrarenaler Zystenbildung ohne makroskopische oder bei Rönt-



genuntersuchung nachweisbare Verbindung mit dem Nierenbecken mitgeteilt worden, wo der genetische Zusammenhang jedoch durch den Nachweis von Übergangsepithel in der Zystenwand feststand (LÜDIN und HOWALD).

Solitärzysten in den Nieren galten früher als sehr selten. Man hat nur die Form beachtet, welche der peripheren Fläche der Niere nahe lag und sich zu grossen, eventuell durch die Bauchwand tastbaren Tumoren entwickelte (HEPLER). Später hat man indes Fälle von solitären Zystenbildungen im Nierenparenchym beschrieben, wo die Zyste sich in das Nierenbecken hineinwölbte (MAGOUN), sowie mehrere Fälle, wo der zystische Hohlraum mit den Nierenbecken durch einen schmalen Gang in Verbindung stand (QUINBY u. BREIGHT sowie LINDENFELD). Das Zystenepithel besteht in niedrigem kubischem Epithel, und der Inhalt ist eine albuminreiche Flüssigkeit mit oder ohne zelluläre Bestandteile.

Die Genese der zystischen Kalyxerweiterung und der intrarenalen solitären Zystenbildungen ist unsicher. Im Hinblick auf HAIDENHAINS Theorien über die Embryologie der Niere und auf die bekannte Tatsache dass Übergangsepithel stark die Neigung hat, in Plattenepithel überzugehen, erscheint es nicht ganz unwahrscheinlich, dass diese beiden Zystenformen wenigstens in vielen Fällen aus einem primären Anlagefehler herleitbar sind. Viel scheint mir dafür zu sprechen, dass in unserm Fall eine intrarenale Zystenbildung vorlag, welche sekundär Verbindung mit dem Nierenbecken bekam, und der wahrscheinlichste Verlauf bei dieser Steinbildung scheint mir folgender zu sein. Der zystische Hohlraum, dessen Inhalt in einer eiweissreichen Flüssigkeit mit abgestossenem Epithel und degeneriertem Nierengewebe usw. bestand, ist allmählich durch seinen zunehmenden Inhalt angetrieben worden und in das Nierenbecken durchgebrochen. Der in die Nierenzyste gelangende Harn hat daselbst vielleicht eine aseptische Reizung ausgeübt, wobei weitere Kristallisationszentren entstanden sind, und da der Hohlraum einen relativ ungestörten Flüssigkeitsraum darstellte, in welchem pH, Salzkonzentration und kolloidale Verhältnisse günstige Voraussetzungen für Steinbildung waren, haben sich innerhalb eines kurzen Zeitraums die praktisch gleichgrossen Konkreme gebildet. Nachdem sich die Verbindung zwischen dem Hohlraum und dem Nierenbecken erweitert hatte, wurden die Konkreme entleert, und der Zysteninhalt war später im wesentlichen gleich

dem im Nierenbecken, so dass die Voraussetzung für weitere Konkrementbildung fehlte. Diese Steinbildung erinnert in vielen Beziehungen an die Konkrementserzeugung in der Gallenblase, wo sich die bekannten »Würfe« gleichgrosser Steine, wie man annimmt, gleichzeitig bilden.

Natürlich muss man die Möglichkeit erwägen, ob nicht hier anfänglich ein grösserer Solitärstein vorhanden war, der sich spontan aufgelöst hat. Solche Zerspaltung von Konkrementen wird in recht vielen Fällen in der Literatur beschrieben. Vorzugsweise handelt es sich um Kalziumphosphatsteine, und als die gewöhnlichste Ursache für die Auflösung des Konkrements wird eine Veränderung in der Reaktion des Harns angegeben. Nach andern Forschern beruht dieselbe auf einem bakteriellen Prozess mit Auflösung des Eiweisstromas. HELLSTRÖM, der auch auf mechanische Ursachen hinweist, glaubt, dass, sobald die Ursache des steinbildenden Prozesses aufgehört hat, in einem Teil der Fälle eine Auflösung des Konkrements stattfinden könne. HASSELSTRÖM hat einen Fall mit Staphylokokkeninfektion und Steinbildung mitgeteilt, wo Auflösung des Konkrements mit nachfolgendem spontanem Abgang von Nierengriess eintrat. Es ist jedoch zu betonen, dass es immer grosse Schwierigkeiten macht, bei Röntgenuntersuchung zu entscheiden, ob es sich wirklich um einen Solitärstein oder um eine zusammengebackene Masse von Kleinkongrementen handelt. Auch im vorliegenden Fall wurde bei der Röntgenuntersuchung »ein walnussgrosses Konkrement« beobachtet. Wegen der Menge völlig gleichgrosser und gleichförmiger runder Steine, die innerhalb eines kurzen Zeitraums abgingen, muss eine solche Spontanauflösung in diesem Fall als sehr unwahrscheinlich gelten.

Bei Durchsicht der mir zugänglichen Literatur habe ich nur zwei Fälle gefunden, die deutlich dem von mir beobachteten gleichen. LÜDIN und HOWALD haben 1940 einen Fall veröffentlicht, den ich kurz anführen möchte:

Ein 36-jähriger Patient kommt wegen Kreuzschmerzen zur Untersuchung. In der Anamnese keine ernsthafte Krankheit. Keine Koliken. Keine Beschwerden beim Urinieren. Die Röntgenuntersuchung der Lendenwirbelsäule ergibt vollkommen normale Verhältnisse. In der Mitte des Nierenschattens ein kirschgrosser, homogener kalkdichter Schatten. Das Pyelogram zeigt, dass der als Nierenstein angesprochene Schatten wiederum innerhalb des Nierenschattens liegt. Das kontrastgefüllte Nierenbecken und die Calyces haben normale

Lage und normale Form. Eine Verbindung des Schattens mit Nierenbecken oder -kelchen ist nicht vorhanden. Operation: Der flache Deckel dieser Zyste wird exzidiert. Die Höhlung ist rundlich und enthält eine gelbliche, krümlige Flüssigkeit. Der Zysteninhalt erweist sich als aus kleinsten Kalziumphosphat- und Kalziumkarbonatkongrementen bestehend. Das Lumen ist von einem mehrschichtigen Übergangsepithel ausgekleidet, welches hin und wieder abgeschilfert ist und sich um rundliche, gefältelt aussehende und konzentrisch geschichtete Konkrementkügelchen lagert. Oftmals kann man eine Andeutung von papillärem Wachstum beobachten. Unter dem Epithel befindet sich eine lockere, ziemlich faserreiche Propria mit reichlichen Kapillaren und vereinzelter grösseren Arteriolen.

Im Jahre 1930 hat SACHAROFF einen operierten Fall von Zystenniere mitgeteilt, die ca. 3,000 Konkremeute enthielt. Einige Hohlräume enthielten 2,000 runde, hanfkorn-grosse Steine, die sich bei chemischer Untersuchung als aus phosphorsaurem Kalk aufgebaut erwiesen. Es bestanden keine Zeichen von Infektion, und Pat. hatte keine Ureterkolikanfälle gehabt noch Abgang von Steinen oder Griess mit dem Harn bemerkt.

Die leichten subjektiven Beschwerden, die in unserm eignen Fall nach Abgang der Konkremeute auftraten, liessen einen operativen Eingriff nicht als angezeigt erscheinen. Daher konnten ausser den Ergebnissen wiederholter Röntgenuntersuchungen keine weiteren Aufschlüsse über den zystischen Hohlraum erhalten werden. Da früher auf der hiesigen Chirurgischen Abteilung ein Patient mit gleichartigen röntgenologischen Nierenveränderungen behandelt worden ist, soll über diesen Fall kurz berichtet werden.

Es handelt sich um einen damals 17-jährigen Jüngling, der 1937 wegen akuter Bauchsymptome in die Chirurgische Abteilung aufgenommen wurde (J. Nr. 1828/37). Der früher immer gesunde Patient war in der Nacht akut mit Schmerzen ungefähr in der Mitte des Bauches erkrankt. Hatte einmal erbrochen. Aus dem Status: Allgemeinzustand nicht beeinträchtigt. Temp. 37.6. Bauch: Pat. bekundete Empfindlichkeit über dem ganzen Bauch, jedoch ausgesprochener rechts vom Nabel. Keine Muskelverteidigung. Im übrigen wies der Allgemeinzustand nichts merkwürdiges auf. Harn: Mässige Menge weisse und spärliche rote Blutkörperchen im Sediment, das keine Bakterien enthielt. Kein Eiweiss noch Zucker im Harn. Bei intravenöser Pyelographie wurde ein reichlich haselnuss-grosses, rundliches Kontrastdepot im oberen Teil der rechten Niere festgestellt (Abb. 4). Der Kontrastschatten war noch 8 Stunden nach der Injektion vorhanden. Bei retrograder Pyelographie auf der rechten Seite erhielt man Ausfüllung eines normalen Nierenbeckens sowie nach

einer Weile eine schwache Kontrastfüllung an der Stelle des früher wahrgenommenen Hohlraums. Ein Übersichtsbild zeigte normal-grosse Nierenschatten auf beiden Seiten. Während des Krankenhausaufenthalts war Pat. immer beschwerdefrei. Afebril. Normale Senkungsreaktion. In wiederholt entnommenen Harnproben waren keine Tuberkelbazillen nachweisbar, Meerschweinchenprobe und Hohnkultur fielen negativ aus. Nach dem Krankenhausaufenthalt hat Pat. hin und wieder an leichten Schmerzen in der rechten Bauchseite gelitten, aber keine Urinierbeschwerden gehabt noch Abgang von Steinen oder Griess mit dem Harn bemerkt. Erneute Untersuchung 1940 mit intravenöser Pyelographie sowie Übersichtsbild der Nieren zeigt im wesentlichen dasselbe Bild der rechten Niere wie früher. Im Harn findet sich weder Eiweiss noch Zucker, und das Sediment enthält keine Eiterkörper noch Bakterien. Meerschweinchenprobe fiel auch diesmal negativ aus.

In meinen beiden hier mitgeteilten Fällen von intrarenaler Zystenbildung handelt es sich um junge Männer, welche, nachdem sie vorher völlig beschwerdefrei gewesen waren, akut erkrankten. Nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen haben die Patienten ab und zu leichte Beschwerden gehabt, die sich in beiden Fällen bei körperlichen Anstrengungen einstellten, aber nicht so stark waren, dass die Betreffenden ihre Arbeit hätten unterbrechen müssen. Ich halte die Annahme für berechtigt, dass die intrarenale Zyste erst beim Auftreten der akuten Symptome Verbindung mit dem Nierenbecken bekam und dass die jetztigen subjektiven Beschwerden von zufälligen Erweiterungen des zystischen Hohlraums herzuleiten sind. Die Röntgenuntersuchung zeigt in beiden Fällen durchaus analoge Veränderungen.

### Zusammenfassung.

Der Verfasser teilt einen Fall von Cysta renis mit, die ca. 2,000 sehr kleine, runde ungefähr gleichgrosse Konkremeente enthielt, welche spontan abgingen. Keine nachweisbare Harnwegsinfektion. Die Untersuchung der Konkremeente ergab, dass sie aus einem Eiweisstroma aufgeban waren, welches mit Kalziumtriphosphat und Karbonat inkrustiert war. Der zystische Hohlraum, der sich bei intravenöser und retrograder Pyelographie mit Kontrast aus dem Nierenbecken füllte, wird als eine intrarenale Solitärzyste aufgefasst, die in das Nierenbecken durchgebrochen ist. Die Nierenzyste wird als der Entstehungsort der Konkremeente betrachtet und die Steinbildung nach der Kolloid-

theorie erklärt. Der Verfasser berichtet noch über einen weiteren Fall von soleher Zystenbildung (ohne Konkrement) und referiert zwei Fälle aus der Literatur mit gleichartiger Konkrementbildung in zystisch veränderten Nieren.

### Summary.

Record of a case of renal cyst containing about 2,000 very small rounded concretions of about equal size which passed out spontaneously. No evidence of urinary infection. Analysis of the concretions showed these to be built up of an albumen stroma incrustated with calcium triphosphates and ditto carbonates. The cystic cavitation which filled up with contrast medium from the renal pelvis on intravenous and retrograde pyelography is regarded as an intrarenal solitary cyst having invaded the renal pelvis. The renal cyst is considered the centre of formation of the concretions. And the formation of the calculi is explained in accordance with the colloidal theory. The author is recording still another case of similar cyst formation (without concretions) and quotes two cases from the literature with similar concretions in kidneys with cystic changes.

### Résumé.

L'auteur relate un cas de « Kyste rénal » qui contenait environ 2,000 concrétions très petites, rondes, et à peu près d'égale grandeur, lesquelles furent expulsées spontanément. Aucune infection décelable des voies urinaires. L'examen des concrétions montra qu'elles étaient constituées par un stroma albumineux, incrusté de triphosphate et de carbonate de chaux. La cavité kystique qui se remplissait de liquide opaque à partir du bassinet lors des pyélographies intraveineuse et rétrograde est considérée par l'auteur comme un kyste intrarénal solitaire, ouvert secondairement dans le bassinet. Le kyste rénal est regardé comme le lieu de production des concrétions. Et la formation des calculs s'explique par la théorie colloïdale. L'auteur communique un autre cas de formation kystique semblable (sans concrétions), et en rapporte encore deux, trouvés dans la littérature, avec production pareille de concrétions, dans des reins à dégénérescence kystique.

## Literatur.

- BRIGHT und QUINBY: The Journal of Urology. 33. 201. 1935.  
HAIDENHAIN, MARTIN: Synthetische Morphologie der Niere des Menschen. Leiden 1937.  
HAMMARSTEN, GRETA: Calciumoxalat als Steinbildner in den Harnwegen. Inaug. Diss. Lund 1938.  
HASSELSTRÖM: Upsala läkareförenings förhandl. 31. 704. 1925—1926.  
HELLSTRÖM: Acta chir. scand. Suppl. VI 1924.  
—, Acta chir. scand. Suppl. XLVI 1936.  
—, Zeitschrift f. urolog. Chir. 18. 248 1925.  
HEPLER: Solitary cysts of the kidney. Surg., Gynec. and Obst. Vol. L. 1930.  
HOWALD und LÜDIN: Schweiz. med. Wochenschrift. 11. 230. 1940.  
KLEINSCHMIDT: Die Harnsteine. Berlin 1911.  
LICHTWITZ: v. Bergmanns Handbuch der normalen und pathol. Physiologie. Band 4. 1929.  
LINDENFELD: Journal d'Urologie. 39. 1935.  
LJUNGGREN: Zeitschrift f. Urologie. 32. 40. 1938.  
MAGOUN: The Journal of Urology. 41. 831. 1939.  
SACHAROFF: Zeitschrift f. Urologie. 24. 827. 1930.  
SWIFT JOLY: Stone and calcul. disease of the urinary organs. London 1929.  
ÖSTLING: Acta Radiol. Vol. XV 1934.
-

## Cholesterosis vesicae felleae.

Von

OLOF ARNELL.

---

Die Ablagerung von fettartigen Substanzen in der Schleimhaut der Gallenblase hat den Gegenstand von Studien sowohl auf dem Gebiete der Klinik wie auch auf dem des Tierversuchs und der pathologischen Anatomie gebildet. Die Endergebnisse, zu welchen man in bezug auf Ursache und Entstehungsweise gekommen ist, waren jedoch alles andere als übereinstimmend, ja, bisweilen diametral entgegengesetzt. Auch klinisch machen sich Probleme geltend, welchen von den einzelnen Forschern verschieden erklärt worden sind, soweit die Erklärungsmöglichkeiten überhaupt erörtert wurden.

Die chemische Beschaffenheit dieser Fettablagerungen ist schon im Jahre 1906 von ASCHOFF geklärt worden, welcher nachwies, dass es sich zum grössten Teil um Cholesterinester handelt. Dies wurde von einer Reihe anderer Forscher bestätigt, unter welchen MAC CARTY, KAWAMURA und BOYD hier besonders erwähnt werden mögen. Auf Grund des in ausgeprägten Fällen charakteristischen Aussehens der Gallenblase, weisslich- bis goldgelbe Pünktchen in einem feinen gelben Netzwerk auf dunkel- oder braunrotem Grunde, führte MAC CARTY die Bezeichnung »strawberry-gall-bladder« ein; diesem Namen begegnet man im englischen Schrifttum und findet denselben in dem französischen Ausdruck: »vésicule fraise« wieder. Die deutschen Benennungen »Stippchengallenblase« und »Fischschuppengallenblase« knüpfen ebenfalls an das makroskopische Bild der Gallenblase an. Gewisse Autoren bezeichnen die Veränderungen mit Rücksicht auf den Lipoidcharakter der Ablagerungen als Lipoidosis vesicae felleae. MENTZER führte, vor allem im Gedanken daran, dass Cholesterin den wesent-

lichen Bestandteil der Ablagerungen bildet, die Bezeichnung »Cholesterosis« ein, und diesen Namen haben u. a. die schwedischen Autoren übernommen, welche über klinisches Material berichten, TROELL und STRANDELL.

Eine ganze Reihe von Beobachtungen sprechen dafür, dass allgemeine Störungen im Cholesterinstoffwechsel von grosser Bedeutung für das Zustandekommen der Cholesterose sind. ROSENTHAL und PATRZEK wiesen während des Weltkrieges bei Menschen mit fettarmer Kost niedrige Cholesterinwerte im Blut nach, und BÜRGER stellte bei Zufuhr von 5 g Cholesterin, in 100 g Olivenöl gelöst, eine Zunahme des Blutholesterins um 100 v. H. fest. Der Cholesterinspiegel im Blut ist m. a. W. von der Nahrungszufuhr abhängig. MC MASTER hat bei Versuchen an Hunden nachgewiesen, dass die Cholesterinkonzentration pro cem bei cholesterinreicher Kost grösser ist als bei cholesterinarmer. PATEX hat bei Versuchen an Kaninchen ähnliche Erfahrungen gemacht. Wenn auch keine direkte Beziehung zwischen Blut- und Gallencholesterin besteht, so ist doch der Cholesteringehalt des Blutes einer von denjenigen Faktoren, welche die Cholesterinmenge in der Galle regeln. Bei fetten Personen liegt nach LEUPOLD ein innerhalb normaler Grenzen erhöhter Cholesterinspiegel im Blut vor, und JUDD und MENTZER geben an, dass Cholesterose bei dicken Individuen erheblich häufiger ist als bei mageren. Von 51 Patienten mit einem Körpergewicht über 90.8 kg (200 pounds) hatten 78 v. H. makroskopisch sichtbare Cholesterose, und in nicht weniger als 94 v. H. wurden mikroskopisch abnorm grosse Cholesterinablagerungen in der Schleimhaut beobachtet (MENTZER). JUDD und MENTZER fanden auch, dass die Cholesterose bei Frauen, welche gravid gewesen waren, häufiger auftrat — in der Schwangerschaft besteht in der Regel eine Hypercholesterinämie —, und die Mehrzahl der Frauen führten ihre Beschwerden auf die Zeit der ersten Gravidität zurück. Auch durch Tierversuche hat man die Bedeutung einer Hypercholesterinämie zu demonstrieren gesucht. BLAISDELL und CHANDLER sowie DEWEY gaben den Versuchstieren — Kaninchen und Hunden — eine cholesterinreiche Kost, und konnten nach einiger Zeit Lipoidablagerungen in der Gallenblase nachweisen, in gewissen Fällen nur Neutralfett, in anderen sowohl Cholesterin wie Fett.

Bei der Cholesterose des Menschen haben MENTZER, ILLINGWORTH, sowie BERNHARD und FENSTER Untersuchungen des Blutholesterins vorgenommen. Manchmal wurde eine Hyper-



cholesterinämie gefunden, öfter aber ein normaler Cholesterinwert. Hierbei ist indessen zu beachten, dass die Untersuchung in der Regel nur bei ganz vereinzeltten Gelegenheiten ausgeführt worden war, und es lässt sich nicht ausschliessen, dass zuvor eine Hypereholesterinämie vorgelegen haben kann und dass dieselbe dann bereits zurückgegangen war. Man muss auch bedenken, dass eine Zunahme des Blutcholesterins ausser bei Gravidität und bei Zuständen mit geringer Stoffwechselintensität noch bei einer ganzen Reihe von anderen Erkrankungen, beispielsweise bei Nephritiden, Hepatitiden, Diabetes sowie bisweilen nach Infektionen vorkommt.

Man hat indessen geglaubt, dass eine Cholesterose sich ausbilden könne, ohne mit Sicherheit etwas mit Zuständen zu schaffen zu haben, welche eine Steigerung des Blutcholesterins fördern. Man hat daher die Erklärung in lokalen Verhältnissen innerhalb der Gallenblase oder Galle gesucht. Hierbei hat man in erster Linie die Bedeutung der Infektion in Betracht gezogen, und hierin liegt der Grund dafür, dass man bei den an Hand klinischen Materials ausgeführten Arbeiten so oft einer chronischen Cholezystitis, wenn auch in der Regel leichten Grades, begegnet. Bei Untersuchungen an Leichenmaterial dagegen haben ASCHOFF und BACMEISTER, BERENDES, AHLIN u. a. konstatiert, dass Cholesterose ohne gleichzeitiges Bestehen einer Infektion vorkommen kann. So untersuchte BERENDES 39 Fälle und konnte bei keinem einzigen auch nur die geringsten Anzeichen von Entzündung finden. Dass eine Infektion mit entzündlichen Veränderungen in der Gallenblase verschwinden würde, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen, ist wenig wahrscheinlich. Es muss sich stattdessen so verhalten, dass die Infektion eben nicht jene grosse Bedeutung als ätiologisches Moment besitzt, welche viele Forscher derselben zugeschrieben haben. In Tierversuchen hat man auch, wie oben erwähnt wurde, Lipoidablagerungen in der Gallenblase, z. B. bei Kaninehen, lediglich durch Zufuhr von cholesterinreicher Nahrung hervorrufen können, ohne dabei die Gallenblase infizieren zu müssen. Ferner ist darauf hinzuweisen, dass eine experimentell erzielte Cholezystitis nicht genügte, um die Veränderungen entstehen zu lassen, sondern es musste gleichzeitig auch eine Hypercholesterinämie vorliegen. Interessant ist die von TORINOUMI, BOYD, BERNHARD und AHLIN gemachte Beobachtung, dass bei Hunden Lipoideinlagerungen in der Schleimhaut der Gallenblase oft schon normalerweise vorhanden sind. So untersuchte AHLIN

14 Hunde und fand derartige Einlagerungen bei sämtlichen Tieren bis auf eins; die Veränderungen waren bei alten und fetten Hunden am stärksten ausgesprochen. BOYD untersuchte 15 Hunde, und alle diese hatten Lipoideinlagerungen ohne Anzeichen von Entzündung in der Gallenblase. Demnach wäre die Adipositas möglicherweise von Bedeutung, die Infektion ist es nicht.

Gewisse Autoren, u. a. BERENDES, vermuten, dass die Entstehungsursache der Cholesterose in einer Lymphstauung und dadurch erschwerter Fortschaffung der aufgestapelten Lipide auf dem Lymphwege zu suchen sei, während andere der Ansicht sind, die Gallenstauung habe eine grössere Bedeutung. WESTPHAL hat gefunden, dass viele von den Cholesterosegallenblasen zu den sog. hypertonischen Stauungsgallenblasen gehören, bei welchen eine Hypertrophie der Gallenblasenmuskulatur besteht, die einem starken und spastischen Sphinkter Oddii entgegenzuarbeiten hat, wobei eine Gallenstauung die Folge ist. Hiergegen kann angeführt werden, dass eine eigentliche Lymphstauung nie histologisch nachgewiesen worden ist, und dass eine Cholesterose zustande kommen kann, ohne dass eine Gallenstauung vorzuliegen braucht.

Schliesslich mag erwähnt werden, dass qualitative Veränderungen der Blasengalle von BERENDES nachgewiesen worden sind, der bei Cholesterose Cholesterinester gefunden hat, welche in normaler Galle nicht vorkommen sollen. Dies ist auch von BERNHARD und FENSTER festgestellt worden, welche annehmen, dass ein von TANNHAUSER in normaler Galle entdecktes cholesterinesterspaltendes Ferment bei Cholesterose in der Galle nicht vorhanden ist.

Einen lebhaften Meinungs austausch hat die Frage veranlasst, ob die Cholesterinablagerung der Ausdruck einer resorptiven oder einer sekretorischen Tätigkeit der Gallenblasenschleimhaut sei. Auf diese theoretischen Probleme kann ich hier nicht näher eingehen und verweise daher auf das einschlägige Schrifttum (ASCHOFF, TORINOUMI, BOYD, MENTZER, ILLINGWORTH, BLAISDELL und CHANDLER, ANDREWS, DOSTAL und HRDINA, AHLIN auf der einen und NAUNYN, LICHTWITZ, ELMAN, TROELL und STRANDELL auf der anderen Seite).

Die Cholesterosis vesicae felleae ist eine recht gewöhnliche Affektion. Halten wir uns an aus klinischem Material hergeleitete Angaben, wobei man die Gallenblase wegen Erkrankungen der Gallenwege entfernt hatte, so finden wir zwischen 5 und 39 v. H. schwankende Zahlen. Von grösserem Wert für die Beurteilung

der wirklichen Häufigkeit sind aber die bei Untersuchungen von Obduktionsmaterial veröffentlichten Resultate. Es zeigt sich nämlich, dass die Cholesterosefrequenz in einem grossen Obduktionsmaterial zumindest ebenso hoch ist, bisweilen höher (5 bis 46.4 v. H.). Dass die Angaben dermassen schwanken, hängt wohl zum Teil von der verschiedenen Ansicht der einzelnen Autoren ab, was in dem einen oder anderen Falle als Cholesterose aufzufassen sei, sowie teilweise davon, dass es sich bei den höchsten Werten um besonders wohlgenährte Individuen gehandelt hat (MENTZER). Im Hinblick auf das häufige Vorkommen der — hier einen Nebebefund darstellenden — Cholesterose im Obduktionsmaterial ist es offensichtlich, dass zahlreiche Cholesterosefälle latent verlaufen, und dass die Patienten erst wenn gewisse andere Faktoren hinzutreten Beschwerden bekommen und gezwungen werden, sich in ärztliche Behandlung zu begeben.

Mein eigenes Material enthält 110 Cholesterosefälle, hauptsächlich aus der chirurgischen Klinik des Maria-Krankenhauses, welche in den Jahren 1926—1939 operiert worden waren. In den früheren Jahren waren die schriftlichen Vermerke oft unvollständig; eine ganze Reihe von Fällen sind daher sicherlich nicht diagnostiziert worden. Berücksichtigt man die Jahre 1929—1939, so ergibt sich, dass während dieser Zeit 1198 Cholezystektomien ausgeführt worden waren, und von diesen haben 94 Fälle, also 7.8 v. H., das Bild der Cholesterose aufgewiesen. Diese Zahl ist wahrscheinlich zu niedrig, u. a. deshalb, weil bei vielen Gallenblasen keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen worden war. Obwohl die meisten Fälle makroskopisch sichtbare Veränderungen erkennen liessen, sind auch mikroskopisch diagnostizierte Fälle einbezogen worden, da einige Male Vermerke über das makroskopische Aussehen der Gallenblase fehlen, und gleichzeitig histologisch ein typisches Bild der Cholesterose mit reichlichen Cholesterinablagerungen vorlag. Tab. 1 macht die Verteilung sämtlichen Cholesterosefälle (mit und ohne Gallensteine) auf Altersgruppen und die beiden Geschlechter ersichtlich, während Tab. 2 nur die reinen Cholesterosefälle enthält.

Wie wir sehen ist das Verhältnis: Frauen/Männer in beiden Gruppen ungefähr dasselbe. Von den 110 Cholesterosefällen waren 14.5 v. H. Männer, eine Zahl, welche nur unerheblich hinter derjenigen der überhaupt wegen Erkrankungen der Gallenwege operierten Männer zurückbleibt. HELLSTRÖM fand ebenfalls, dass von 1372 wegen Gallensteinen und Cholezystitis operierten

Tab. 1.

## Sämmtliche Cholesterosefälle.

Alter in Jahren	Anzahl	
	Frauen	Männer
unter 21 . . . . .	1	—
21—30 . . . . .	8	3
31—40 . . . . .	23	5
41—50 . . . . .	30	6
51—60 . . . . .	23	2
61—70 . . . . .	9	—
Summa	94	16

Tab. 2.

## Cholesterosefälle ohne Stein

Alter in Jahren	Anzahl	
	Frauen	Männer
21—30 . . . . .	—	1
31—40 . . . . .	7	1
41—50 . . . . .	11	3
51—60 . . . . .	6	—
über 60 . . . . .	1	—
Summa	25	5

Patienten 18.9 v. H. Männer waren. Wenden wir uns nun dem Obduktionsmaterial bei Cholesterose zu, so haben wir grosse Statistiken mit ganz anderen Proportionen vor uns. AULIX konstatierte ein nur unbedeutendes Überwiegen der Frauen, während MENTZER in einer seiner Zusammenstellungen ein Übergewicht des männlichen Geschlechts feststellte. Es ist klar, dass die aus einem umfassenderen Obduktionsmaterial abgeleiteten Ergebnisse, wie bereits oben hinsichtlich der Frequenz betont wurde, auch über die Verteilung auf die beiden Geschlechter mehr sagen als das, was aus einem Operationsmaterial mit seinem enger begrenzten Umfang hervorgeht. Es ist daher von grossem Interesse, dass trotz der gleichmässigen Verteilung der Cholesterose so viel weniger männliche Patienten operiert worden sind. Dieser Umstand stützt offenbar fernerhin die schon oben ausgesprochene Ansicht, dass eine grosse Anzahl Cholesterosefälle latent verlaufen, aber ausserdem ergibt sich hieraus noch, dass männliche Patienten eher von Beschwerden verschont bleiben als weibliche. Letzteres ist auch bei anderen Gallenwegsaaffektionen der Fall. MÄRTENSSON fand bei einem grösseren Obduktionsmaterial, dass bei Gallensteinen das Verhältnis: Frauen/Männer  $2\frac{1}{3}/1$  betrug,

während in der HELLSTRÖMSEHEN Statistik 5mal so viel Frauen als Männer zur Operation gelangten. Hierbei ist zu beachten, dass Gallensteine bei Männern in höherem Alter — nach dem 50. Lebensjahre — häufiger sind als bei Frauen (MÄRTENSSON), während sich die Cholesterose bei Männern gleichmässiger auf die verschiedenen Altersstufen verteilt (AHLIN). Bei Frauen liegt eine statistisch sichere Zunahme der Cholesterosefälle zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre im Verhältnis zu anderen Altersgruppen vor. Bei Betrachtung von Tab. 1 und 2 finden wir ferner, dass das Alter der meisten operierten Fälle zwischen dem 31. und dem 60. Jahre liegt, mit der grössten Häufung von Fällen zwischen dem 41. und dem 50.

Ein klinisches Operationsmaterial muss naturgemäss Cholesterosefälle mit schweren und mittelschweren Beschwerden enthalten, während Fälle ohne Erseheinungen oder mit leichten Symptomen niemals zur Operation gelangen. Bemerkenswert ist, dass nicht notwendigerweise eine direkte Beziehung zwischen dem Umfang der Cholesterinablagerung und der Intensität der Beschwerden zu bestehen braucht. Man findet Fälle beschrieben, bei welchen die Beschwerden so hochgradig waren, dass eine Cholezystektomie für angezeigt gehalten wurde, und wo man nur eine mikroskopisch nachweisbare Cholesterose fand, während umgekehrt eine ausgesprochene, mit blossen Auge sichtbare Cholesterose überhaupt keine Erscheinungen zu machen braucht. Es ist daher möglich, dass diese nur mikroskopisch feststellbaren Veränderungen nicht die wirklichen Ursachen der heftigen Beschwerden sind. Weiteres hierüber s. unten!

Bei denjenigen Cholesterosefällen, wo gleichzeitig Steine vorhanden sind, ist es denkbar, dass Steinbeschwerden andere Symptome verdecken, weshalb es notwendig ist, diese Fälle bei der Beurteilung der Intensität und Frequenz von Symptomen von den reinen Cholesterosefällen zu trennen. Hierbei ist es von nicht geringem Interesse, zu sehen, ob etwaige Unterschiede bestehen.

Bei den 30 Cholesterosefällen ohne Steine kamen Schmerzen in sämtlichen Fällen vor. Ein Drittel hatten typische Gallensteinschmerzen intensiven Charakters gehabt, welche nach dem Rücken gegen das rechte Schulterblatt hin ausstrahlten. Sechsmal wird angegeben, dass man gezwungen war, Morphinum + irgendein Spasmolyticum zu geben, um den Anfall zu kupieren. In einem Drittel der Fälle waren die Schmerzen eher dumpf, bohrend, aber im rechten oberen Teil des Bauches unterhalb des rechten Rippen-

bogens lokalisiert und hatten zuweilen die Tendenz, nach dem Rücken auszustrahlen. In einem Drittel schliesslich wies die Lokalisation der Schmerzen nicht direkt auf ein Gallenwegsleiden hin. So wurden dieselben 5mal mitten im Epigastrium, mit oder ohne Ausstrahlungsneigung empfunden, und die übrigen 5 Patienten gaben Schmerzen in den unteren Partien des Leibes, sowohl an der rechten wie an der linken Seite an.

Wenn wir nun zu den Cholesterosefällen mit Steinen übergehen, so finden wir dieselben Zahlenverhältnisse in bezug auf die Lokalisation der Schmerzen. In etwas über einem Drittel der Fälle waren auch hier die Schmerzen nicht für Gallensteine charakteristisch. In 2 Fällen traten überhaupt keine Schmerzen auf. Der einzige Unterschied zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der Schmerzen besteht darin, dass schwere Gallenkoliken, wie zu erwarten ist, beim Vorhandensein von Steinen häufiger sind. So kamen intensive Gallenkolikschmerzen in einem Drittel der reinen Cholesterosefälle, aber in zwei Dritteln der Steinfälle vor. Hiermit hängt auch zusammen, dass die letztere Gruppe in der Regel eine erheblich kürzere Dauer der Beschwerden aufwies. Die mittlere Dauer der Beschwerden betrug bei dieser Gruppe reichlich 3 Jahre, bei den Fällen ohne Stein 6 Jahre. Wo nur Cholesterose vorlag, haben die Patienten, wenn die Schmerzen nicht so heftig waren, ihr Unbehagen viele Jahre lang ertragen. Manchmal verhielt es sich so, dass die Schmerzen lange mässigen Grades waren, und erst wenn eine Verschlimmerung einsetzte, waren die Patienten gezwungen, sich in ärztliche Behandlung zu begeben. Bisweilen hatten die Kranken schon in einem frühen Stadium sich wegen Beschwerden untersuchen lassen, welche vielleicht nicht den Eindruck eines ernstlicheren Leidens machten, wobei gleichzeitig die objektiven Symptome keine sicheren Anhaltspunkte für eine Gallenwegsaffektion ergaben, und die Röntgenuntersuchung der Gallenblase normale Verhältnisse zeigte, was bewirkte, dass die richtige Diagnose nicht gestellt wurde. Ab und zu wurde die Diagnose Neurasthenie angenommen, umso mehr als die Patienten durch das ständige Krankheitsgefühl mit der Zeit deprimiert und »nervös« geworden waren. Die längste Zeit, während der die Beschwerden angehalten hatten, beträgt 31 Jahre.

Gastrointestinale Symptome sind bei der Cholesterose sowohl mit wie ohne Stein häufig und in beiden Gruppen gleich oft vorhanden, genauer ausgedrückt in fast zwei Dritteln der Fälle. Ein grösserer Unterschied in der Art der Beschwerden liegt ebensowenig vor.

Am gewöhnlichsten ist Erbrechen, in vereinzeltten Fällen recht hartnäckig, oft als einziges Symptom und da im Zusammenhang mit Schmerzanfällen. Ziemlich oft haben die Patienten angegeben, dass sie eine gewisse Kost nicht vertrugen, in erster Linie fette Speisen, weniger häufig stark gesalzene und gewürzte Gerichte sowie hin und wieder einmal auch Fleisch und Gemüse, Nahrungsmittel, welche Beschwerden in Form von Schmerzen, Erbrechen oder Durchfällen hervorriefen. Verstopfung und Diarrhöe gehören auch zu den Krankheitserscheinungen, über welche die Patienten oft klagen. Saures Aufstossen war weniger häufig. Die oft vorkommenden dyspeptischen Beschwerden, bisweilen mit Druckgefühl und Schmerzen in der Magengrube verbunden, hatten zur Folge, dass man bei nicht ganz wenigen Patienten Verdacht auf *Ulcus ventriculi* oder *duodeni* hegte und die Kranken zeitweise dementsprechend behandelte. Derartige Magen-Darmbeschwerden sind in der Regel der Ausdruck von Achylien, Gastritiden und Enterokolitiden verschiedener Art und können kaum von Veränderungen in der Gallenblase verursacht werden. Eher dürfte das Gegenteil der Fall sein, indem diese Magen-Darmaffektionen mit der sie begleitenden schlechten Verdauung allgemeine Störungen des Stoffwechsels nach sich ziehen, also auch solche des Cholesterinstoffwechsels, ein Umstand, welcher seinerseits zur Entstehung einer Cholesterose beitragen kann.

Fieber hat bei Cholesterose ohne Stein, der Gruppe, welche in diesem Zusammenhang uns am meisten interessiert, in 19 Fällen bestanden, und 9 von diesen hatten ausserdem Schüttelfröste gehabt. Die Temperatursteigerung setzte im Anschluss an Schmerzanfälle ein. Sechs Male hatten die Patienten bei der Aufnahme ins Krankenhaus hohes Fieber, und da dieselben ferner Schmerzen und starke Druckempfindlichkeit im Bauch angaben, sah man sich gezwungen, unverzüglich zu operieren, da man die Perforation einer hochgradig entzündeten Gallenblase befürchtete. Bemerkenswert ist indessen, dass die bei der Operation entdeckten Veränderungen den alarmierenden Erscheinungen so wenig entsprachen. Nicht ein einziges Mal fand man Flüssigkeit in der Bauchhöhle als Anzeichen einer Peritonitis. Von den Fieberfällen hatten nur drei eine mässige akute Cholezystitis, in den übrigen Fällen bestand eine leichte chronische Entzündung, welche unmöglich Fieber und Schüttelfröste veranlasst haben kann. Dass es sich um eine Infektion gehandelt haben muss, ist ohne weiteres klar. Bakteriologische Untersuchungen der Blasengalle wurden

bei einer Reihe von Fällen vorgenommen, 5mal wo Fieber bei der Operation vorlag. Zweimal wurden hierbei Bakterien gefunden, in 2 Fällen war die Gallenblase akut verändert ohne Bakterien in der Galle. Bei 2 Fieberfällen waren sicher Lungenkomplikationen die Ursache der Temperatur. In einem weiteren Fall wurden Bakterien in der Galle festgestellt, obwohl am Zeitpunkt der Operation kein Fieber bestand. Der Patient hatte einige Zeit vorher gelegentlich eines Schmerzanfalls 39° Fieber und Schüttelfröste gehabt.

ASCHOFF hat nachgewiesen, dass Bakterien in der Leber und Gallenblase ohne Reaktion von seiten dieser Organe vegetieren können. Er untersuchte eine grosse Anzahl aufs Geratewohl herausgegriffener Lebern und stellte dabei fest, dass die Gallenblase und die intrahepatischen Gänge normal waren, obgleich sich Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken mehr oder weniger häufig nachweisen liessen. Mit anderen Worten: die Leber kann Bakterien in die Galle ausscheiden, ohne dass hiervon Spuren in den Gallenwegen zurückzubleiben brauchen.

Ein Symptom, welches sich bei Cholesterose ohne Stein recht schwer ohne weiteres erklären lässt, ist die Gelbsucht. Ikterus ist bei diesen 30 Fällen 7mal anamnestisch vorgekommen, und ausserdem lag einmal bei der Aufnahme des Patienten ins Krankenhaus ein deutlicher Ikterus vor. Im letzteren Falle wurde bei der Operation konstatiert, dass es sich um eine Leberzirrhose handelte. Bei einem anderen Fall war die Gelbsucht in jungen Jahren ohne Schmerzen aufgetreten und wurde als ein Icterus catarrhalis, also als eine leichte Hepatitis, aufgefasst. In einem Fall hatte der Patient Fieber und Schüttelfröste, gallensteinähnliche Schmerzanfälle und Ikterus gehabt. Hier wurden Bakterien in der Galle gefunden, teils gramnegative Stäbchen und teils grampositive Kokken. Es bleiben nun noch 5 Fälle übrig, wo die Leber bei der Operation von normalem Aussehen war, und wo man auch keinen Choledochusstein oder sonstige Veränderungen des Ductus choledochus oder hepaticus finden konnte. Man kann natürlich die Möglichkeit nicht gänzlich ausschliessen, dass vorher ein Choledochusstein vorgelegen hatte, der später abging, aber hiergegen spricht der Umstand, dass der Ductus cysticus in keinem einzigen Falle als Anzeichen der Passage eines Steins erweitert war. Das Wahrscheinliche ist, dass es sich hier um leichte Hepatiden auf infektiös-toxischer Grundlage gehandelt hat. Hierfür spricht, dass die Gelbsucht nicht besonders hochgradig war und nur



kurze Zeite anhielt, gewöhnlich einige Tage. Es ist hier auch zu betonen, dass die bei der Cholesterose so oft vorkommenden Enterokolitiden sicher von grosser Bedeutung sind, indem Bakterien aus dem Darm wie auch dort gebildete Toxine von der Leber absorbiert und unschädlich gemacht werden, mit zeitweiliger Blockade der Leberzellen als Folge.

Wenden wir uns nun den Cholesterosefällen mit Stein zu, so finden wir Ikterus in 30 Fällen. In etwa einem Drittel der Fälle wurden Steine im Ductus choledochus gefunden, in einem Drittel war der Ductus cysticus weit, und gleichzeitig befanden sich Steinchen in der Gallenblase, weshalb es denkbar ist, dass hier ein Stein passiert hat. In einem Drittel der Fälle wiederum hat man keine solche Ursache entdecken können, und bei diesen muss es sich sicherlich um Cholangitiden und Hepatitiden gehandelt haben.

Zum Vergleich kann erwähnt werden, dass HARTMAN bei 450 chirurgischen Ikterusfällen der Mayoklinik als Ursache der Gelbsucht mit Rücksicht auf die Frequenz fand: intrahepatische Ursache, Karzinom, Choledochusstein und Choledochusstriktur, in der eben angegebenen Reihenfolge. WESTPHAL meint, dass ein mechanischer Ikterus ohne Anwesenheit eines Steins im Ductus choledochus zustande kommen kann. Wenn z. B. ein Stein im Ductus cysticus bei einem Spasmus der Ringmuskulatur im Colum-Cysticusgebiet eingekeilt wird, so soll auf nervösem Wege eine Reizung des Sphinkter Oddii mit reflektorischem Krampfzustand auch in diesem entstehen, wodurch es zu Gallenstauung und Ikterus kommen könne.

In den reinen Cholesterosefällen äusserten die Patienten in den meisten Fällen eine leichte Druckempfindlichkeit über der Gallenblasengegend. Bei 5 Fällen war die Empfindlichkeit stark und mit Défense musculaire verbunden, einige Male bestand überhaupt keine Empfindlichkeit. Viermal konnte man eine ausgespannte und empfindliche Gallenblase palpieren, ein Anzeichen von Dysfunktion mit herabgesetzter Entleerungsfähigkeit. Die Anzahl der weissen Blutkörperchen war, wo die diesbezügliche Untersuchung vorgenommen wurde, ebenso oft normal wie mässig gesteigert, die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten ebenfalls normal oder leicht erhöht. Das Blutcholesterin wurde viermal untersucht und jedesmal normal befunden.

Welche Bauchoperationen vorher ausgeführt worden waren, wird aus Tab. 3 ersichtlich:

Tab. 3.

	Cholesterose	
	ohne Stein	mit Stein
Appendicitis . . . . .	8	8
Myoma uteri . . . . .	—	2
Salpingitis . . . . .	—	2
Probelparatomie . . . . .	1	1
Cholezystitis mit Abszess . . . . .	—	1
Magenresektion wegen Ule. ventric. . . . .	1	—

Nicht weniger als 21.8 v. H. sämtlicher Fälle hatten sich früher einer Bauchoperation unterzogen. Besonders bemerkenswert ist die grosse Anzahl Operationen wegen Appendizitis, namentlich in der Gruppe ohne Stein. Da Darmsymptome häufig vorkommen verhält es sich wahrscheinlich so, dass diese Appendizitiden oftmals nur eine Teilerseheinung einer allgemeinen Enterokolitis darstellen. In anderen Fällen hat man auf den Verdacht einer Appendizitis hin operiert, ohne grössere Veränderungen im Appendix zu finden. In einem Fall wurde eine Probelparatomie wegen Verdachts auf Gallensteine vorgenommen. Hierbei fand man eine anscheinend normale Gallenblase, und Steine waren nicht zu palpieren, weshalb man von der Cholezystektomie Abstand nahm. Hier lag zweifelsohne schon damals eine Cholesterose als Ursache der Beschwerden vor, was daraus hervorgeht, dass jene nach der später ausgeführten Cholezystektomie verschwanden.

Um die Diagnose Gallenwegsaffektion nach Möglichkeit zu sichern, wurden bei 21 von den 30 Cholesterosefällen ohne Stein Röntgenuntersuchungen vorgenommen, und zwar in der Mehrzahl der Fälle nach doppelter oraler Tetragnostadministration nach WITHAKER-ELLSWORTH. Das Ergebnis findet man in Tab. 4:

Tab. 4.

Keine Kontrastfüllung . . . . .	8 Fälle
Keine Kontrastfüllung, Eigenschatten der Gallenblase mit Marmorierung sichtbar . . . . .	3 Fälle
Keine Kontrastfüllung, Eigenschatten der Gallenblase sichtbar . . .	2 Fälle
Schlechte Kontrastfüllung, langsame Entleerung, grosse Gallenblase . .	3 Fälle
Normale Kontrastfüllung, langsame Entleerung . . . . .	4 Fälle
Normale Kontrastfüllung, langsame Entleerung, Defekt im Gallenblasenschatten . . . . .	1 Fall

In 13 Fällen hat man also keine Kontrastfüllung der Gallenblase erhalten, auch da nicht, wo die Röntgenuntersuchung mit Kon-

trast nach vorausgehender Papaverinmedikation zur Lösung eventueller spastischer Zustände innerhalb der Gallenwege wiederholt wurde. Da bei diesen röntgenuntersuchten Fällen am Zeitpunkt der Untersuchung kein Ikterus als Anzeichen einer Hepatitis und auch keine Enteritis mit Diarrhöen vorgelegen hatte, welche die Resorption des Kontrastmittels aus dem Darm vereiteln könnte, muss man annehmen, dass vorkommende Abweichungen von der Norm tatsächlich von einer Gallenwegsaffektion bedingt wurden. Bei 5 dieser 13 Fälle hat man den Eigenschaften der Gallenblase gesehen, was die Diagnose fernerhin stützt. In 3 Fällen wurden innerhalb dieses Eigenschattens der Gallenblase mehrere kleine Defekte beobachtet, die nicht den Charakter von Konkrementen hatten und der Gallenblase ein marmoriertes Aussehen verliehen. Bei der Operation ergab sich hier, dass es sich um eine polypöse Form von Cholesterose mit Anhäufung von Cholesterin in ca. stecknadelkopfgrossen Klümpchen handelte, welche mit schmalen Stielen an der Gallenblasenwand festsassen. In 3 Fällen wies die Gallenblase eine deutlich herabgesetzte Funktion mit schlechter Kontrastfüllung und verzögerter Entleerung auf, und gleichzeitig war der Gallenblasenschatten merklich vergrössert. Viermal war die Kontrastfüllung der Gallenblase normal, aber die Entleerung erfolgte langsamer als gewöhnlich, und bei 2 von diesen Fällen war die Gallenblase ausserdem vergrössert; diese Vergrösserung kann vielleicht auf ein gewisses, zumindest temporäres, Entleerungshindernis mit einer dasselbe begleitenden Dilatation der Gallenblase hindeuten. Aus einer verzögerten Entleerung allein lassen sich, wenn die Kontrastfüllung normal gewesen war, keinerlei sichere Schlussfolgerungen ziehen, da ja die Gallenblase, um sich mit kontrasthaltiger Galle füllen zu können, vorher ihren Inhalt entleert haben muss.

Der letzte Fall mit einem kleinen Defekt im Kontrastschatten der Gallenblase ist auch unter dem Gesichtspunkt interessant, dass man hier die Entwicklung der Veränderung während einer Reihe von Jahren verfolgen konnte. Es handelte sich um eine 52jährige Frau, welche viele Jahre Beschwerden in Form von dumpf-bohrenden Schmerzen am Ort der Gallenblase gehabt hatte, welche zuweilen nach links in das Epigastrium ausstrahlten. Sie war früher wegen Ulcus duodeni operiert worden, wobei eine Magenresektion nach BILLROTH II ausgeführt worden war. Die Gallenblase war bei dieser Gelegenheit röntgenphotographiert worden und hatte normale Kontrastfüllung und Entleerungsfähigkeit

aufgewiesen, war von gewöhnlicher Grösse und ohne Füllungsdefekte. Ungefähr 5 Jahre später hatte sich der Gallenblasenschatten erheblich vergrössert, und die Gallenblase entleerte sich gleichzeitig langsamer als bei der ersten Untersuchung. Die Beschwerden der Patientin hielten an, und nach  $\frac{1}{2}$  Jahr wurde eine weitere Cholezystographie, die dritte in der Reihe, vorgenommen. Die Gallenblase war nach wie vor vergrössert, aber von grösserem Interesse war, dass auf sämtlichen Bildern im Gallenblasenschatten eine dünne, ungefähr kaffeebohnen-grosse, ovale Defektbildung mit einem angedeuteten dichterem Zentrum hervortrat. Der Defekt lag auf allen Bildern an derselben Stelle innerhalb der oberen Hälfte des Gallenblasenschattens und nicht, wie es bei Konkrementen gewöhnlich der Fall ist, in den basalen Partien oder an einem dem Gallenblasenhals — bei Konkrement-einklemmung in dieser Gegend — entsprechenden Ort. Bei der nachträglichen Prüfung der ein halbes Jahr eher aufgenommenen Bilder konnte man denselben Defekt, wenn auch weniger deutlich, an genau derselben Stelle wiederfinden. Er war indessen hier etwas kleiner und hatte sich also binnen eines Halbjahrs ein wenig vergrössert. Es war ganz offensichtlich, dass es sich nicht um ein Konkrement handeln konnte, sondern die Defektbildung gehörte zur Gallenblasenwandung, und man nahm an, dass ein Infiltrationsprozess in der Wand vorlag, wahrscheinlich ein gutartiges Neoplasma, z. B. ein kleines Papillom. Bei der Operation ergab sich, dass ein der Defektbildung auf den Röntgenbildern entsprechendes, konkrementähnliches Gebilde vorhanden war, welches mit einem schmalen Stiel an der Wand festsass. Es handelte sich hier um dieselbe polypöse Form von Cholesterose, welche der auf den Röntgenbildern konstatierten Marmorierung des Eigenschattens der Gallenblase zugrunde lag, in diesem Fall um einen ziemlich grossen Solitärpolyp, in den oben besprochenen um eine Reihe von kleineren Polypen.

In 17 der cholezystographierten Fälle liessen sich also röntgenologisch pathologische Verhältnisse feststellen. Bei den 4 übrigen kann man aus dem Röntgenbefund keine sicheren Aufschlüsse entnehmen. Hier muss man, wie übrigens auch sonst immer, an Hand der anamnestischen Angaben und der klinischen Befunde entscheiden, ob eine Operation angezeigt ist oder nicht.

Zum Vergleich zwischen den Cholesterosefällen mit und ohne Stein folgt hier eine Tabelle der 58 cholezystographierten Steinfälle (s. Tab. 5).

Tab. 5.

Keine Kontrastfüllung, kein Stein sichtbar . . . . .	24 Fälle
Keine Kontrastfüllung, Stein sichtbar . . . . .	8 Fälle
Schlechte Kontrastfüllung, kein Stein sichtbar . . . . .	3 Fälle
Schlechte Kontrastfüllung, Stein sichtbar . . . . .	5 Fälle
Normale Kontrastfüllung, Stein sichtbar . . . . .	18 Fälle

Bei den Steinfällen erhielt man keine Kontrastfüllung der Gallenblase in 55 v. H. (32 von 58 Fällen), während die entsprechende Zahl bei den reinen Cholesterosefällen, was besonders zu beachten ist, bei ca. 60 v. H. lag (13 von 21 Fällen). Man würde eigentlich das umgekehrte Verhältnis erwarten, und ausserdem ein stärkeres Überwiegen der Steinfälle! Nicht weniger als 18mal konnten weder Steine noch Cholesterose bei gleichzeitig bestehender leichter chronischer Entzündung die Kontrastfüllung der Gallenblase verhindern. Es ist daher klar, dass Cholesterinablagerungen in der Gallenblasenwandung an und für sich nicht notwendigerweise eine Störung der Gallenblasenfunktion zu verursachen brauchen, wenigstens nicht sofern es sich um die Funktionsprüfung handelt, welche bei einer Cholezystographie ausgeführt wird. Dass so viele von den reinen Cholesterosefällen pathologische röntgenologische Verhältnisse aufwiesen, muss auf anderen Umständen beruhen. Hierbei spielt sicherlich der Sachverhalt eine grosse Rolle, dass das Material zwangsläufig unter dem Gesichtspunkt ausgewählt ist, dass man nicht gern zur Operation schreiten wollte, ohne eine röntgenologische Stütze für die gestellte Diagnose erhalten zu haben. Es ist nun die Frage, was die Ursache dieser mangelnden Kontrastfüllung bildet. Zunächst kann man davon ausgehen, dass die Gallenblase bei der Cholesterose nicht ihre Fähigkeit, die Galle zu konzentrieren, eingebüsst hat, sofern nicht gleichzeitig eine starke chronische oder akute Entzündung besteht, was zu den Ausnahmen gehört. Die Gallenblasenschleimhaut weist in der Regel hypertrophische Schleimhautfalten und damit eine beträchtliche Vermehrung des Epithelüberzugs auf, wodurch dieselbe für resorptive Tätigkeit besonders geeignet wird. Bei der Operation von Cholesterosefällen findet man auch oft eine sehr dunkle, bisweilen teerfarbene, dickflüssige, also stark konzentrierte Galle. CAYLOR und BOLLMAN haben übrigens nachgewiesen, dass die Konzentrationsfähigkeit gerade bei Fällen mit hypertrophischen Villi gesteigert ist. Es muss sich stattdessen um ein gewisses Hindernis handeln, welches die Passage der Galle durch

den Ductus cysticus erschwert, und zwar mit einem Mechanismus, der sicher von Fall zu Fall verschieden ist. MOYNIHAN, ILLINGWORTH u. a. haben beobachtet, dass die Cholesteroeveränderungen oft mit einer wulstähnlichen Verdickung der Schleimhaut an der Grenze zwischen Collumteil und Zysticus enden. Dieser Wulst kann manchmal stark entwickelt sein, und bei einem der 30 Cholesteroefälle ohne Stein, wo die Gallenblase vorsichtig aufgeschnitten wurde, war die Mündung des Zysticus gänzlich von einem Vorsprung dieses Wulstes verdeckt, welcher sich in den Zysticus vorwölbte und die Passage der Galle hinderte. Hier kommt leicht eine Ventilwirkung zustande. Bei dem Versuch der Gallenblase, sich zu entleeren, werden verdickte Schleimhautwülste gegen die Zysticusmündung gepresst und machen einen Abfluss von Galle unmöglich, während umgekehrt, wenn die Gallenblasenmuskulatur erschlafft und der Druck im Choledochus höher ist als in der Gallenblase, eine weitere Menge von Galle einfließen kann. Bei genügender Ausspannung der Gallenblase mit Dehnung der Schleimhaut hört das Hindernis auf, zu wirken, und die Passage wird wieder frei. Im folgenden werden wir finden, dass die Gallenblasen in der Mehrzahl der reinen Cholesteroefälle vergrößert und ausgespannt waren. In einem derartigen intermittierenden Hindernis mit kräftiger Muskelkontraktion in der Gallenblase zur Überwindung des Widerstandes findet man auch eine Erklärung für die anders schwer zu deutenden Schmerzen, namentlich die Gallenkolikschmerzen bei den reinen Cholesteroefällen, bei welchen man weder Steinen noch entzündlichen Veränderungen höheren Grades die Schuld geben kann, und wo der Patient, wie wir sehen werden, nach der Cholezystektomie von seinen Beschwerden befreit bleibt.

Zweimal fand man eine abnorm bewegliche Gallenblase, welche unter der Leber in einer Bauchfellduplikatur herabhing, in einigen Fällen eine starke Knickung des Ductus cysticus und in 2 anderen Fällen eine sehr stark entwickelte Valvula Heisteri, Zustände, welche leicht zu Entleerungsschwierigkeiten Anlass geben können und bei welchen die Cholesteroose wahrscheinlich nur eine beitragende Ursache ist, vielleicht der die Beschwerden auslösende Faktor. Man kommt hierbei zur Frage des anatomischen Baus der Gallenblase und des Ductus cysticus und der topographischen Lagebeziehungen; die individuellen Variationen in diesen Punkten sind so gross, dass das in einem Falle völlig Normale in einem anderen Störungen veranlassen kann.

Bei den 30 Cholesterosefällen ohne Stein wurden ausser der Cholezystektomie noch infolge von Ikterus in der Anamnese 5mal Sondierungen des Choledochus ausgeführt, in einigen Fällen nach Choledochotomie. In 2 anderen Fällen wurde gelegentlich der Operation eine Cholangiographie vorgenommen. Ein Stein im Choledochus wurde nicht gefunden. In nicht weniger als 24 Fällen war die Gallenblase vergrössert, oft erheblich, und gleichzeitig in der Regel ausgespannt. Einmal war die Gallenblasenwand so dünn, dass die Cholesterinablagerungen durch das Peritoneum hindurchsehimmerten. Verwachsungen wurden in 12 Fällen zwischen der Gallenblase einerseits und dem Netz, Duodenum oder Kolon andererseits gefunden, sowie eine feste Verklebung zwischen Gallenblase und Leberbett in zwei weiteren Fällen, woraus ersichtlich wird, dass sich ein entzündlicher, sicher von der Gallenblase selbst ausgehender Prozess in der unmittelbaren Umgebung der Gallenblase abgespielt haben muss. AHLIN hat darauf hingewiesen, dass bei Einlagerung von Lipoiden — mit Ausnahme von Cerasin — in einem Gewebe eine Reaktion entsteht, welche mit Hyperämie und Ödem beginnt, später zu Rundzelleninfiltration führt und dann nach einiger Zeit in eine entzündliche Bindegewebsvermehrung übergeht. Kommen hierzu Entleerungsschwierigkeiten mit Gallenstauung, so tritt eine passive Hyperämie und ein Ödem der Gallenblasenwandung ein, nach und nach auch eine mässige Rundzelleninfiltration sowie schliesslich eine Bindegewebsvermehrung, also auch hier eine chronische Entzündung. Da diese Prozesse innerhalb der reichlich vaskularisierten Gallenblase vor sich gehen, ist damit gegeben, dass auch der Bauchfellüberzug der Gallenblase in Mitleidenschaft gezogen wird und folglich manchmal mit der Umgebung verwächst. Auf diese Weise gelangt man zu einer Erklärung der Adhäsionen, ohne die Ursache bei anderen Organen suchen zu müssen. Andere pathologische Prozesse in der Bauchhöhle wurden nicht gefunden oder nachgewiesen, ausser in 2 Fällen, wo eine Pankreatitis vorgelegen hatte, aber bei diesen Gelegenheiten waren keine Verwachsungen in der Nachbarschaft der Gallenblase vorhanden.

Das Aussehen der Galle wurde 16mal als dunkler als normal und 4mal als dickflüssig wie Teer angegeben. Bei einem Fall lag ein Hydrops vesicae felleae mit entfärbter, sog. »weisser« Galle vor; hier bestand gleichzeitig eine akute Entzündung. Achtzehnmal wurde die Galle auf Bakterien untersucht und Kulturen auf Agar

und in Bouillon angelegt. In 3 Fällen wurden Bakterien im Ausstrichpräparat gefunden. Zweimal erhielt man reichliches Wachstum von Koli, in einem Fall ausserdem grampositive Kokken vom Staphylokokkentyp. Im dritten Fall wuchsen grampositive Diplokokken.

Mit blossem Auge sichtbare Cholesterinablagerungen in der Gallenblasenschleimhaut lagen bei den meisten Cholesterosefällen ohne Stein vor. In einigen Fällen fehlen diesbezügliche Vermerke, und 2mal wird angegeben, dass die Schleimhaut makroskopisch o. B. war. Alle Präparate wurden mikroskopisch untersucht und zeigten die für Cholesterose charakteristischen Veränderungen, wie sie früher von einer Reihe von Autoren (ASCHOFF und BACMEISTER, BOYD, CORKERY, MAC CARTY, ILLINGWORTH u. a.) beschrieben worden sind. Die Cholesterinablagerungen waren manchmal über die gesamte Gallenblasenschleimhaut ausgedehnt, in anderen Fällen lediglich im Collumteil lokalisiert. In 5 Fällen lag eine polypöse Form mit Ansammlung des Cholesterins in stecknadelkopf- bis kaffeebohngrossen, papillomähnlichen Gebilden vor, welche in der Regel mit einem sehr schmalen Stiel an der Schleimhaut festsassen. Oftmals wird ausdrücklich angegeben, dass die Muskulatur der Gallenblase hypertrophisch war. Die entzündlichen Veränderungen waren meistens leicht und bestanden in einer mässigen Rundzelleninfiltration, zuweilen von Ödem im Stroma begleitet. Bei 3 verschiedenen Gelegenheiten wurden in den mikroskopischen Schnittpräparaten nicht die geringsten Anzeichen von Entzündung entdeckt. Der Grad der Entzündung wird aus Tab. 6 ersichtlich:

Tab. 6.

Leichte chronische Entzündung . . . . .	22 Fälle
Starke chronische Entzündung . . . . .	2 Fälle
Mässige akute Entzündung . . . . .	3 Fälle
Keine Entzündung . . . . .	3 Fälle

Diejenigen beiden Fälle, welche makroskopisch eine normale Schleimhaut, mikroskopisch aber eine deutliche Cholesterose aufwiesen, sollen näher analysiert werden: Sie ähnelten einander in den meisten Beziehungen. Beide hatten nach dem Rücken hin ausstrahlende Gallenkolikschmerzen gehabt, weshalb man den Verdacht auf Gallensteine hegte, namentlich da die Cholezystographie keine Ausfüllung der Gallenblase ergab. Keiner hatte Ikterus gehabt. Bei der Operation fand man in beiden Fällen



eine stark vergrösserte und ausgespannte Gallenblase ohne Verwachsungen mit der Umgebung. Ausser der Cholesterose wies die Schleimhaut der Gallenblase eine leichte ehronisehe Entzündung auf. Schliesslich kann erwähnt werden, dass beide Patienten auch nach der Operation an Gallenkolikschmerzen litten und sich nicht für gebessert hielten. Es ist als unwahrseheinlich zu betrachten, dass die unbedeutenden mikroskopischen Veränderungen zu den heftigen Beschwerden Anlass geben konnten, umso mehr, als letztere nach der Cholezystektomie nicht verschwanden. Die Ursachen sind sicher in motorischen Störungen, Dyskinesien, zu suchen, welche von u. a. WESTPHAL und NEWMAN beschrieben worden sind.

Bei den Cholesterosefällen mit Stein waren stärkere ehronisch-entzündliche Veränderungen der Gallenblasenschleimhaut, wie es ja auch nicht anders zu erwarten ist, erheblich häufiger, wenn auch oftmals eine ebenso mässige Rundzelleninfiltration wie bei den reinen Cholesterosefällen bestand. Wir kommen hier zu der Frage der Bedeutung von Gallensteinen bei der Cholesterose.

Von den 110 Cholesterosefällen hatten 80 Steine, also 72.7 v. H. TROELL fand Gallensteine bei 19 von 23 Fällen. In sonstigen auf klinisches Material gegründeten Darstellungen liegt die Zahl zwischen 30 und 50 v. H. (FICHERA, KOPP, ILLINGWORTH, BURDEN). Geht man zu den bei Untersuchungen von Leichenmaterial erhaltenen Resultaten über, so bemerkt man ganz andere Verhältnisse. So fand BERENDES Gallensteine in 7, MENTZER in 8 v. H., und AHLIN hat nachgewiesen, dass keine statistisch sichere Beziehung zwischen Gallensteinen und Cholesterose besteht, möglicherweise mit Ausnahme der reinen Cholesterinsteine. Da sich gezeigt hat, dass die Cholesterose in der Gallenblase beim Leichenmaterial eine wenigstens ebenso häufige Erseheinung ist wie bei einem spezielleren klinischen, wegen Gallenwegsleiden operierten Material, muss es sich so verhalten, dass die Gallensteine eine interkurrente Erkrankung, oftmals vielleicht diejenige Komplikation sind, welche Beschwerden verursacht und bei einer sonst latent verlaufenden Cholesterose zur Operation führt. In gewissen Fällen ist es indessen nicht dem geringsten Zweifel unterworfen, dass die Cholesterose die direkte Ursache für die Entstehung von Gallensteinen ist, und zwar bei den polypösen Formen von Cholesterose. BOYD hat solche Polypen mikroskopisch untersucht, welche mit so schmalen Stielen an der Schleimhaut festsassen, dass sie äusserst leicht abgerissen werden und die Unterlage einer

Gallensteinbildung abgeben konnten. LECÈNE und MOULONGUET haben abgelöste, in der Galle umherschwimmende Villi gesehen. NAUNYN und auch LICHTWITZ haben ähnliche Polypenbildungen beschrieben, welche bei näherer Untersuchung eine radiär-kristallinische Struktur aufwiesen. MÄRTENSSON fand einen teilweise kristallinen Polypstein mit dunklem Stiel, welcher letzterer histologisch aus nekrotischem Gewebe bestand, und beobachtete Reste dieses Stiels in der Schleimhaut der Gallenblase.

In dem vorliegenden Material kam die polypöse Form der Cholesterose nur 6mal vor. In einem dieser Fälle fand man ein ungefähr kaffeebohngrosses konkrementähnliches Gebilde, welches mit einem schmalen Stiel an der Wand befestigt war, und ausserdem ein freies Konkrement von derselben Grösse und genau gleichem Aussehen. Bei einem anderen Fall wiederum waren mehrere kleine, an der Schleimhaut sitzende Cholesterinpolypen vorhanden, sowie gleichzeitig ein reichlich reiskorngrosser Pigmentkalkstein.

Von Interesse ist in diesem Zusammenhang, dass 14 von den 58 röntgenuntersuchten Gallenblasen Steine mit so reichlichem Kalkgehalt enthielten, dass sich dieselben auf den Röntgenbildern deutlich abzeichneten.

30 Gallensteine wurden chemisch analysiert. Zum Vergleich wurden ebensoviele Steine von einem anderen, nicht nach besonderen Gesichtspunkten ausgewählten Operationsmaterial ohne nachweisbare Cholesterose in der Gallenblase analysiert. Das Resultat geht aus Tab. 7 hervor:

Tab. 7.

## Chemische Analyse

Cholelithiasis mit Cholesterose				Cholelithiasis ohne Cholesterose			
Ch.	Ch.P.	Ch.P.C.	P.C.	Ch.	Ch.P.	Ch.P.C.	P.C.
11	2	15	2	13	6	8	3

Ch. = Cholesterinstein; Ch.P. = Cholesterin-Pigmentstein; Ch.P.C. = Cholesterin-Pigmentkalkstein; P.C. = Pigmentkalkstein.

9 Steine in der ersten und 6 in der zweiten Gruppe waren Solitärsteine.

Ein grösserer Unterschied zwischen den beiden Gruppen bezüglich der chemischen Beschaffenheit der Steine lässt sich nicht konstatieren, weshalb sicherlich auch kein Unterschied in der Entstehungsweise vorliegt, wenn man von den bei Polypenbildung zustande kommenden Steinen absieht.

Die Cholesterin-Pigmentsteine und ebenso auch die Pigmentkalksteine enthielten zwar oftmals zum grössten Teil Cholesterin, namentlich die grösseren Steine und ganz besonders die Solitärsteine, aber hierin liegt kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Dieser grosse Cholesterinreichtum grösserer Steine ist von NAUNYN, BOYSEN, MÄRTENSSON u. a. erklärt worden, welche nachgewiesen haben, dass in der Gallenblase allmählich eine Cholesterinisierung der Gallensteine erfolgt.

Ein Fall, welcher nicht zu diesem Material gehört, sondern später operiert wurde, besitzt ein besonderes Interesse, weshalb hier über denselben berichtet werden soll. Bei der Röntgenuntersuchung konnte man eine schmale Schicht kleiner »Cholesterinkonglomerate« ca. 2 cm über dem Fundus der Gallenblase wie Defekte in einem ziemlich dünnen Kontrastschatten schwebend sehen. Beim Aufschneiden der Gallenblase ergab sich, dass eine schöne, die ganze Gallenblasenschleimhaut umfassende Cholesterose vorlag. In einer Galle von hellgelber Farbe fand man eine grosse Anzahl von bis stecknadelkopfgrossen, hellgelben, amorphen Körnchen mit rauher Oberfläche und weicher Konsistenz, so dass dieselben leicht zu grösseren Klumpen verkleben konnten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass sie aus zusammengeballten Cholesterinkristallen und Pigmentkörnchen in unerheblichen Mengen bestanden. Bei der chemischen Analyse wurde Cholesterin sowie Spuren von Gallenfarbstoffen nachgewiesen. Die Galle wurde bakteriologisch untersucht und steril befunden. Es handelte sich also hier um eine Ausfällung von Cholesterinkristallen und einer geringen Menge von Pigment mit Anhäufung in kleinen Körnchen, welche noch nicht den Charakter von Steinen angenommen hatten.

Vier Patienten kamen nach der Operation ad exitum, die Operationsmortalität betrug also 3.6 v. H. Die Todesursache war in zwei Fällen Lungenembolie und in zwei weiteren doppelseitige Pneumonien. Die beiden letzteren Patienten wurden mit auf eine stürmisch verlaufende Cholezystitis hindeutenden Symptomen in das Krankenhaus aufgenommen, und man wagte daher, trotz Anzeichen einer gleichzeitig bestehenden Infektion der Luftwege, nicht, abzuwarten. Die Verstorbenen waren Frauen, die jüngste 41, die älteste 69 Jahre alt. Die Todesfälle fielen in die Zeit vor der Einführung des Sulfapyridins und des Heparins als Therapeutika, und es ist möglich, dass man mittels dieser Präparate eine niedrigere Mortalität erhalten hätte. Zu Vergleichszwecken kann erwähnt werden, dass HELLSTRÖM eine Mortalität von 4 v. H. bei Cholezystektomie allein und eine solche von 7 v. H. bei gleichzeitiger Sondierung der Gallenwege gefunden hat. Sein Material enthielt 763 bzw. 388 wegen Cholelithiasis oder Cholezystitis

cholezystektomierte Fälle, zu welchen ein Teil der hier behandelten Cholesterosefälle gehört.

Um über die Berechtigung der Cholezystektomie bei Cholesterose eine Entscheidung zu treffen, ist es erforderlich, die Spätresultate in Betracht zu ziehen und zu ermitteln, ob die Patienten beschwerdefrei geblieben sind oder ob das nicht der Fall ist, sowie ferner weiterbestehende und eventuell neu hinzugekommene Beschwerden mit den vorherigen zu vergleichen. Von den 110 Patienten sind 4 im Anschluss an die Operation ad exitum gekommen und 2 später an einer anderen Krankheit, der eine an Carcinoma hepatis, der andere an Tuberculosis pulmonum. Vier Fälle waren nicht aufzufinden — einer von diesen war ins Ausland verzogen —, und es bleiben also 100 übrig; Angaben über diese liegen der folgenden Tabelle zugrunde:

Tab. 8.

## Spätresultate

	gesund	ge- bessert	unge- bessert	Schmerzen vom Gallenkolik- typ	Magen- Darm- beschwer- den
Sämtliche 100 Fälle . . . .	32	59	9	29	62
Cholesterose ohne Stein, 26 .	11	11	4	10	15
Cholesterose mit Stein, 74 .	21	48	5	19	47

Aus der Tabelle geht hervor, dass 32 v. H. ganz gesund geworden sind, und dass die Gruppe ohne Stein eine prozentual grössere Anzahl von Gesunden lieferte als die Gruppe mit Stein. Im Gegensatz hierzu ergibt sich, dass Schmerzen vom Typ der Gallenkolik postoperativ bei den Cholesterosefällen ohne Stein häufiger sind. Die Anzahl der Fälle in den beiden Untergruppen, besonders in der Gruppe ohne Stein, ist jedoch zu klein, um sichere Schlussfolgerungen zu gestatten. Unter sämtlichen Fällen kamen Gallenkolikschmerzen in 29 v. H. vor. Man fragt sich da nach der Ursache dieser postoperativen Kolikschmerzen. In einer gewissen Anzahl von Fällen liegt die Sache sicherlich so, dass die Ursache nicht in den Gallenwegen zu suchen ist. So wurde in 3 Fällen konstatiert, dass eine Pankreatitis vorlag, und die Schmerzen wurden für durch diese bedingt gehalten, in einem anderen Fall wurde ein Ulcus duodeni diagnostiziert. Als auslösendes Moment bei Gallenkolikschmerzen muss man indessen einen Stein im Choledochus in Betracht ziehen. Bei Cholesterose ohne Stein wurde in verdächtigen Fällen der Ductus choledochus bei der Operation untersucht,

und es ist nicht wahrscheinlich, dass ein Stein hierbei zurückgelassen wurde. Bei Cholesterose mit Stein ist es dagegen denkbar, dass ein Choledochusstein in gewissen Fällen übersehen worden sein kann. In diesem Zusammenhang ist von Interesse, dass nur 5 v. H. angegeben haben, dass sie nach der Operation Ikterus gehabt hatten; von diesen gehören 3 zur Gruppe ohne Stein und 2 zur Gruppe mit Stein. Die Ursache dieses Ikterus war Hepatitis und Leberzirrhose in je einem Fall, Choledochusstenose, wahrscheinlich benign, in einem Fall, sowie eine vom Cysticusstumpf ausgehende Zystenbildung mit Druck auf den Choledochus in einem Fall. Was den fünften Fall betrifft, so gab die Patientin an, in dem auf die Operation folgenden Monat ein wenig gelb gewesen zu sein, später nicht. Die Leberzirrhose war bereits bei der Cholezystektomieoperation konstatiert worden, die Choledochusstenose und die Cystikuszyste wurden später operiert. In diesen fünf Fällen war es sicher kein Choledochusstein, welcher die Gelbsucht veranlasste. Andererseits kann man sich denken, dass ein Choledochusstein keinen Ikterus auslöst, oder vielleicht keinen so hochgradigen, dass er von dem Patienten bemerkt würde, wohl aber, dass er Schmerzen hervorruft. Ein durch Operation verifizierter Choledochusstein ist indessen nicht vorgekommen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle waren die Schmerzen erträglich und traten eher sporadisch auf. Mehrere Patienten haben angegeben, dass sie nur in den ersten Jahren nach der Operation Kolikschmerzen hatten und dann beschwerdefrei waren, andere, dass sich die Schmerzen nach Überanstrengungen oder Aufregungen oder bei Diätfehlern einstellten. Hier dürfte es sich um spastische Zustände in den Gallenwegen handeln, möglicherweise als eine Folge der Cholezystektomie mit den durch diese veränderten funktionellen Verhältnissen; dies ist umso wahrscheinlicher, als die Beschwerden manchmal nach dem Einnehmen von Spasmolytika verschwanden. Nach der Cholezystektomie ändert der Gallenabfluss seinen Charakter, indem die Galle kontinuierlich in den Darm hineinsickert, es kommt hier zu einer Retention mit Abgabe des Überschusses. Es ist auch nachgewiesen worden, dass nach Cholezystektomien oft eine Erweiterung der Gallengänge auftritt.

Nur in 9 v. H. der Fälle waren die Schmerzen ebenso heftig wie vor der Operation, und bei diesen Fällen liegen die oben erwähnten Ursachen vor: Ulcus Duodeni, Pankreatitis, Choledochusstriktur und Zyste im Choledochus, bei je einem Fall. Zwei andere Fälle

sind oben beschrieben worden, weshalb darauf verwiesen wird (s. S. 529).

Diejenigen Patienten, welche nach der Operation ganz gesund wurden, hatten in der Regel vorher keine Magen-Darmbeschwerden gehabt; nur lösten gewisse Speisen mitunter Schmerzanfälle aus und verursachten gleichzeitig Übelkeit und Erbrechen. Nicht weniger als 62 v. H. haben indessen Symptome von seiten des Magen-Darmkanals angegeben, und zum Vergleich dieser Beschwerden vor und nach der Operation mag Tab. 9 dienen:

Tab. 9.

	ge- bessert	unge- bessert	ver- schlimmert	Summa
Cholesterose ohne Stein . . . . .	7	6	2	15
Cholesterose mit Stein . . . . .	28	13	6	47
Summa	35	19	8	62

Die Magen-Darmbeschwerden waren im grossen ganzen von derselben Art wie vor der Operation. Etwa die Hälfte dieser Patienten vertrugen keine fetten Speisen, andere mussten stark gewürzte und schwerverdauliche Gerichte, Kohl, Erbsen etc. vermeiden. Bei Diätfehlern geben diese verschiedene Beschwerden an, wie Blähungen und Kolik, Sodbrennen und saures Aufstossen sowie Diarrhöen. Verstopfung ist recht häufig und beruht teilweise auf dem Diätzwang. Diese Magen-Darmbeschwerden besserten sich in einem sehr grossen Prozentsatz, was zum grossen Teil dem Umstand zuzuschreiben sein dürfte, dass die Patienten Vorschriften über eine geeignete Diät mit Zusatz von Salzsäure, wenn dies erforderlich war, erhielten.

Das Resultat der Nachuntersuchung unterscheidet sich in keiner wesentlichen Beziehung von den Spätresultaten nach Cholezystektomien wegen Cholelithiasis oder Cholezystitis. Etwas anderes war auch nicht zu erwarten. Wie wir gesehen haben, braucht die Cholesterose der Gallenblasenfunktion keinen grossen Abbruch zu tun und auch keine Beschwerden zu machen. Kommt indessen aus dem einen oder anderen Grunde eine Dysfunktion der Gallenblase zustande, welche auf Veränderungen innerhalb derselben oder im Ductus cysticus beruht, und werden hierdurch Schmerzen verursacht, so ist damit die Operationsindikation gegeben, und das postoperative Resultat wird dasselbe wie nach anderen Cholezystektomien wegen Gallenwegserkrankungen überhaupt.

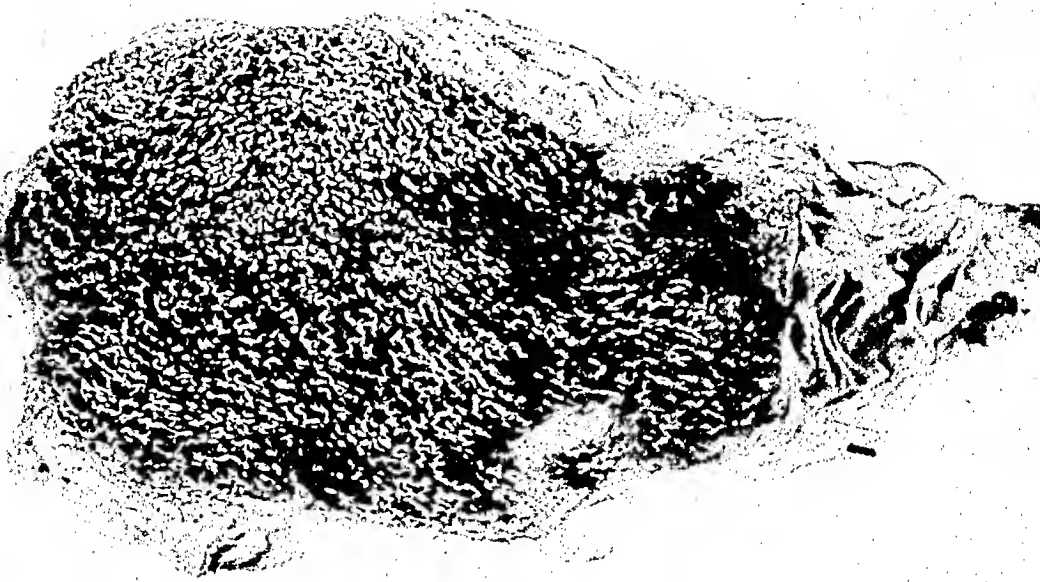


Die ganze Gallenblasenschleimhaut umfassende Cholesterose. Hier und da kleine Polypen. Neben dem Präparat maulbeerförmige Gallensteine. Der Fall stammt aus dem eigenen Material.

ARNELL: Cholesterosis vesicae felleae.







Die ganze Gallenblasenschleimhaut umfassende Cholesterose. Keine Polypenbildung. Der Fall gehört nicht zu dem hier behandelten Material, sondern ist später operiert worden.



Zwei mit Cholesterin gefüllte Polypen. Sonst keine Cholesterose. Der Fall gehört nicht zu dem hier behandelten Material, sondern ist später operiert worden.

ARNELL: Cholesterosis vesicae felleae.



### Zusammenfassung.

Die Cholesterosis vesicae felleae ist eine recht verbreitete Affektion und kommt erheblich häufiger vor, als es aus klinischem, wegen Gallenwegserkrankungen operiertem Material hervorgeht. Die Entstehung derselben ist vor allem allgemeinen Störungen des Cholesterinstoffwechsels zuzuschreiben, während Infektionen in den Gallenwegen wahrscheinlich keine ätiologische Bedeutung haben. Die Cholesterinablagerungen brauchen an und für sich keine Störungen der Gallenblasenfunktion zu verursachen und demnach auch keine Beschwerden zu machen. In denjenigen Fällen, welche zur Operation kommen, ist die Ursache der Beschwerden sicher nicht einheitlich. In gewissen Fällen kann die verdickte und faltenreiche Schleimhaut, manehmal mit Wulstbildung zwischen dem Collumteil und dem Duetus cysticus, ein mechanisches Hindernis für den Abfluss der Galle durch den Cysticus verursachen, wobei eine Ventilwirkung entsteht. Man erhält hierdurch eine Erklärung einerseits für die Schmerzanfälle und andererseits für die Röntgenbilder, welche eine schlechte oder überhaupt keine Kontrastfüllung aufgewiesen hatten. In anderen Fällen wieder sind es anatomische Anomalien, wie Kniekbildung des Duetus cysticus, starke Ausbildung der Valvula Heisteri, abnorme Beweglichkeit der Gallenblase etc., welche den Beschwerden des Patienten zugrunde liegen und wo die Cholesterose möglicherweise eine beitragende Ursache darstellt. Bei einer Reihe von Fällen mit nur unerheblicher Cholesterose ist diese schliesslich bloss ein Nebebefund bei Cholezystosen verschiedener Ätiologie. Komplikationen in Gestalt von Infektionen und Gallensteinen können auftreten. Die Cholesterose kann eine direkte Ursache der Gallensteinbildung sein, nämlich bei den polypösen Formen, obgleich dies recht selten ist. Sonst gibt es wahrscheinlich keinen Zusammenhang zwischen Gallenstein und Cholesterose. Eine sichere Diagnose zu stellen ist unmöglich, mit Ausnahme gewisser polypöser Formen, bei welchen die Röntgenuntersuchung Aufschluss zu geben vermag. Die Spätresultate nach der Operation waren dieselben wie nach Cholezystektomien wegen Cholezystitis und Cholelithiasis.

### Summary.

Cholesterosis of the gall-bladder is quite a frequent condition and occurs much more often than would appear from clinical cases operated on for some disease of the bile ducts. Its production is above all to be ascribed to general disturbances of the cholesterin metabolism while infection of the bile ducts does not seem to be of any etiological importance. Cholesterin deposits in themselves do not generally result in any disturbance of the gall-bladder function, nor do they therefore cause any symptoms. In cases coming for operation the cause of the symptoms is certainly not of uniform character. In some cases the thickened and richly folded mucous membrane, sometimes with callosities formed between the neck and the cystic duct, may produce a mechanical obstruction to the outflow of bile through the cystic duct whereby a valvular effect arises. This explains on one hand the painful attacks and, on the other, the radiograms which show a poor contrast filling or none at all. In other cases again anatomical anomalies, such as kink formation of the cystic duct, strong development of Heister's valve, abnormal mobility of the gall-bladder etc., make up the background of the patient's symptoms and here, too, the cholesterosis may be a contributory cause. Finally, in a number of cases with but slight cholesterosis this is only a by-finding in cases of cholecystosis of various etiologies. Complications in the form of infections and gall-stones may arise. Cholesterosis may be the direct cause of gallstone formation, i. e. in the polypous forms, although this happens but fairly rarely. But for this there is evidently no connection between gallstones and cholesterosis. To make a definite diagnosis is impossible with the exception of certain polypous forms where radiographic examination is able to settle the question. The ultimate results from operation were the same as after cholecystectomy for cholecystitis and cholelithiasis.

### Résumé.

La «choléstérose» de la vésicule biliaire est une affection fort répandue, bien plus fréquente que l'étude du matériel clinique opéré pour maladies des voies biliaires ne le fait ressortir. Il faut attribuer son origine en première ligne à des troubles généraux du

métabolisme de la cholestérine, tandis que les infections au niveau des voies biliaires ne jouent probablement aucun rôle étiologique. Les dépôts de cholestérine n'ont pas besoin par eux-mêmes de gêner la fonction de la vésicule, ni, par suite, de causer des troubles cliniques. Dans ceux des cas qui furent soumis à l'opération l'origine des troubles n'était certainement pas univoque. Dans certains cas la muqueuse épaissie et riche en plis, parfois jusqu'à former des bourrelets à la limite entre le col vésiculaire et le cystique, peut créer un obstacle mécanique à l'écoulement de la bile par le cystique, en agissant comme une soupape. Cela fournit l'explication des crises douloureuses d'une part, et des images radiologiques d'autre part, qui montraient un mauvais remplissage ou même aucun remplissage du tout. Dans d'autres cas encore se sont des anomalies anatomiques, comme des conduits du cystique, un développement exagéré des valvules de Heister, une mobilité anormale de la vésicule, etc. qui sont responsables des douleurs éprouvées par le malade, la cholestérose ne représentant peut-être alors qu'une cause adjurante. Enfin dans une série de cas où la cholestérose est peu importante elle n'est qu'une trouvaille accessoire, associée à des «cholécystoses» d'étiologie diverse. Des complications sous la forme d'infections ou de calculs biliaires peuvent survenir. La cholestérose peut être la cause directe de la formation de calculs, à savoir dans ses formes polypéuses, bien que ce soit fort rare. À part cela il n'y a vraisemblablement aucune relation entre calculose et cholestérose. Il est impossible de poser un diagnostic certain, excepté dans certaines formes polypéuses, où l'examen radiologique est susceptible de donner une réponse. Les résultats post-opératoires éloignés furent les mêmes qu'après les cholécystectomies pour cholécystite ou cholélithiasc.

#### Schrifttum.

- AHLIN: Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 167, 1938.  
 ANDREWS, DOSTAL u. HRDINA: Arch. Surg. 26, 1933.  
 —, u. HRDINA: Arch. Surg. 23, 1931.  
 —, SCHOENHEIMER u. HRDINA: Arch. Surg. 25, 1932.  
 ASCHOFF: Verh. Dtsch. path. Ges. 10, 1906.  
 — u. ADAMI: Proc. roy. Soc. Lond. 78, 1906.  
 — u. BACMEISTER: Die Cholelithiasis. Jena 1909.  
 BERENDES: Arch. klin. Chir. 175, 1933.  
 BERNHARD: Der Chirurg 9, 1937.  
 —, Der Chirurg, 1940.  
 — u. FENSTER: Deutsch. Z. Chir. 247, 1936.

- BLAISDELL u. CHANDLER: Amer. J. med. Sci. 174, 1927.  
BOYD: Brit. J. Surg. 10, 1923.  
BOYSEN: Galdestenenenes Struktur og Pathogenese. Kjöbenhavn 1900.  
BURDEN: Ann. Surg. 85, 1927.  
BÜRGER: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1931.  
CAYLOR u. BOLLMAN: Pract. Surg. VII. Kap. 2, S. 8.  
CHIRAY u. PAVEL: La vésicule biliaire 1927.  
CORKERY: Ann. Surg. 71, 1920.  
—, Ann. Surg. 76, 1922.  
DEWEY: Arch. int. Med. 17, 1916.  
DOSTAL u. ANDREWS: Arch. Surg. 24, 1932.  
EHNMARK: Acta chir. scand. 82, Suppl. 55—57.  
ELMAN u. GRAHAM: Arch. Surg. 24, 1932.  
— u. TAUSSIG: J. exper. Med. 54, 1931.  
FICHERA: Arch. ital. Chir. 26, 1930.  
GOSSET, BERTRAND, LOEWY: Vésicule «fraise». Clin. Chir. 1927.  
GRAHAM u. MACKEY: J. A. M. A. 1934.  
HARTMAN: Pract. Surg. VII. Kap. 2, S. 50.  
HELLSTRÖM: Nord. med. 1938.  
ILLINGWORTH: Brit. J. Surg. 17, 1929.  
IVY u. BERG: J. A. M. A. 1934.  
JANKAU: Arch. exper. Path. u. Pharm. 19, 1891.  
JUDD u. MENTZER: Coll. Papers of the Mayo-Clinic 19, 1927.  
— u. PRIESTLEY: J. A. M. A. 887, 1932.  
KAWAMURA: Die Cholesterinesterverfettung. Jena 1911.  
KOPP: Arch. klin. Chir. 151, 1928.  
KUNATH: J. A. M. A. 109, 1937.  
LECÈNE u. MOULONGUET: Presse méd. 9, 1926.  
LEUPOLD: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie von  
BETHE. V, 1928.  
LICHTWITZ: Ergebn. inn. Med. 13, 1914.  
MAC CARTY: Ann. Surg. 51, 1910.  
MACKEY: Brit. J. Surg. 22, 1934.  
MC MASTER: J. Exper. Med. 40, 1924.  
MC VICAR u. FITTS: J. A. M. A. 1927.  
MC WHIRTER: Brit. J. Surg. 23, 1935.  
MENTZER: Am. J. Pathol. 1, 1925.  
—, Surg. Gyn. Obstet. 42, 1926.  
MOYNIHAN: Ann. Surg. 50, 1909.  
—, Brit. J. Surg. 10, 1922.  
MÄRTENSSON: Arch. Surg. 34, 1937.  
—, Acta chir. scand. 84, Suppl. 62.  
NAUNYN: Mitteil. Grenzgeb. Med. Chir. 33, 1921.  
NEWMAN: Lancet. 1, 1933.  
PATE u. JULIEN: J. internat. coll. Surg. 2, 1939.  
PATEY: Brit. J. Surg. 22, 1934.  
PEEL: Z. Physiol. Chemic. 1927.  
PETERSEN: Am. J. Surg. 72, 1936.  
ROSENTHAL u. PATRZER: Cit. LEUPOLD.

- SCHMIEDEN, ROHDE: Arch. klin. Chir. 14, 1921.  
STRANDELL: Nord. Med. 12, 1936.  
TORINOUMI: Beitr. path. Anat. 72, 1924.  
TROEIL: Hygiea. 98, 1936.  
WALTERS: Pract. Surg. VII. Kap. 2.  
WALTON: Ann. Surg. 85, 1927.  
WESTPHAL, GLEICHMAN u. MANN: Z. klin. Med. 115, 1930—1931.  
— u. MANN: Handbuch der inneren Sekretion. 2, II, 1930.  
WILSON, LEHMAN u. GOODWIN: J. A. M. A. 106, 1936.
-

Aus der Chirurgischen Abteilung des Kinderkrankenhauses  
in Göttingburg.  
(Chef: Oberarzt EINAR EDBERG.)

## Über Fractura colli radii bei Kindern.<sup>1</sup>

Von  
ARNE ROOSVALL.

Im April 1938 wurde in die Chirurgische Abteilung des Kinderkrankenhauses ein zehnjähriges Mädchen mit einer recht schweren Fraktur des Collum radii aufgenommen. Nach blutiger Reposition wurde ein bemerkenswert gutes Ergebnis erzielt, was zur Folge hatte, dass unser Interesse besonders auf diese Frakturform gelenkt wurde. Dr. EDBERG beauftragte mich später, mich näher mit den Frakturen am proximalen Radiusende und ihrer Behandlung vertraut zu machen. Ich habe deshalb die mir zugängliche Literatur der letzten Jahre auf diesem Gebiet durchgearbeitet und ausserdem eine Nachuntersuchung der Fälle vorgenommen, die von 1929 bis 1938 wegen dieser Verletzung in der Chirurgischen Abteilung behandelt wurden. Diese Nachuntersuchung erstreckte sich also nicht auf die poliklinisch behandelten Fälle, welche ausschliesslich in Frakturen ohne oder mit nur geringer Verlagerung bestehen, bei denen so gut wie immer eine Restitutio ad integrum erreicht wird.

Die Mitteilungen über Frakturen am proximalen Radiusende und ihre Behandlung sind in der skandinavischen Literatur ziemlich spärlich. Ausserdem wird die Therapie bei diesem Frakturtypus, wenigstens in den gewöhnlichen Handbüchern, BÖHLERS Technik der Knochenbruchbehandlung und PFAUNDLER und SCHLOSSMANN'S Handbuch, wenig eingehend erörtert, was seltsam erscheint, da es sich um eine recht gewöhnliche Verletzung handelt, deren zweckmässige Behandlung zu kennen von grosser Bedeutung für die Verhütung dauernder Schäden ist. Eine

<sup>1</sup> Nach einem Vortrag vor der Göttingburger Ärztegesellschaft im November 1939.



Besprechung der Radiushalsfrakturen bei Kindern erscheint deshalb angebracht.

Zuerst möchte ich kurz einige anatomische Verhältnisse berühren, die von Interesse sein dürften. Unter dem Radiushals versteht man die Partie des Radius, die zwischen dem vorspringenden Rand des Radiusköpfchens und der Tuberositas radii liegt (MATTI). Die obere Grenze entspricht dem Verlauf der Epiphysenlinie. In der oberen Radiusepiphyse tritt gewöhnlich im fünften Lebensjahr ein Knochenkern auf, der im Alter von 15 Jahren mit der Diaphyse verschmilzt (MATTI). Das Ellenbogengelenk ist ein Kombinationsgelenk, das aus drei Gelenken in einer gemeinsamen Kapsel besteht. Das proximale Radioulnargelenk ist physiologisch ganz unabhängig von den beiden andern. Das Radiusköpfchen wird von dem kräftigen, etwa 1 cm hohen Lig. annulare umschlossen, das am vorderen und hinteren Rand der Ineisura radialis ulnae befestigt ist. Die Gelenkkapsel setzt am Collum ungefähr 15 mm unterhalb der proximalen Gelenkfläche an (RAUBER-KOPSCH).

Die Frakturen am proximalen Radiusende werden in Capitulum- und Collumfrakturen eingeteilt. Bei Kindern kommen nur die letzteren vor, solange die Epiphysenlinie offen ist (ODELBERG-JOHNSSON, JANZ). Jedoch kann ich an einem Fall zeigen, dass in diesem Grenzalter auch Capitulumfrakturen auftreten können. Es handelt sich um einen Knaben, der sich im Alter von 13 Jahren während einer Turnstunde eine Verletzung des linken Ellenbogens zuzog. Ein halbes Jahr nach der Verletzung suchte er wegen Steifheit und Schmerzen im Ellenbogengelenk die Poliklinik auf. Röntgenbilder zeigten eine alte Meisselfraktur am lateralen hinteren Teil des Capitulum. Die Epiphysenlinie war nicht ganz geschlossen. Ausserdem befand sich ein schmaler Kalkschatten über dem vorderen unteren Teil des Humerus. Bei Röntgenuntersuchung einige Monate später hatte dieser Kalkschatten an Umfang zugenommen, weshalb man Operation vornahm, bei der ein weisser, glänzender, knorpelartiger, höckeriger, freier Körper von  $26 \times 16 \times 12$  mm Grösse entfernt wurde. Das Extensionsvermögen, das vor der Operation stark herabgesetzt war, besserte sich.

Das Vorkommen reiner epiphyseolytischer Frakturen am proximalen Radiusende wird von manchen Autoren (ODELBERG-JOHNSSON, LASSEN) bezweifelt. ODELBERG-JOHNSSON sagt, dass die von HITZROT beschriebenen Epiphyseolysen nur partiell seien

und mit Collumfraktur einhergingen. Jedoch sind später einige Fälle von reiner Epiphyseolyse veröffentlicht worden, werden aber als sehr selten bezeichnet (BERGENFELDT, BERGK, SCHWARTZ und YOUNG, v. OPPOLZER).

1929—1938 sind auf der Chirurgischen Abteilung 16 Fälle von Collumfraktur behandelt worden. Zum Vergleich sei erwähnt, dass während derselben Zeit 233 andere »Ellenbogenfrakturen« zur Behandlung kamen, nämlich 161 Suprakondylus-, 10 Kondylus-, 51 Epikondylus- und 10 Olekranonfrakturen sowie 1 Fraktur am Proc. coronoideus, d. h. die Collumfrakturen machen ungefähr 6 % aus. BOHRER gibt für eine andere Kinderklientel als entsprechende Frequenzziffer 3 % an.

Frakturen am proximalen Radiusende kommen in allen Lebensaltern vor. Die Radius Halsfrakturen werden als am gewöhnlichsten im zweiten Lebensjahrzehnt angegeben. Unsere Fälle verteilen sich folgendermassen: 1 Fall 5 Jahre, 1 Fall 6 J., 1 Fall 7 J., 2 Fälle 9 J., 1 Fall 10 J., 5 Fälle 11 J., 3 Fälle 12 J., 1 Fall 13 J. und 1 Fall 14 Jahre. Diese Frakturen am oberen Radiusende sind beim weiblichen Geschlecht häufiger. LASSEN fand in einer Zusammenstellung von 71 Fällen 46 weibliche, d. h. 64.8 %. In unserm Material handelt es sich in 13 Fällen um Mädchen d. h. in ungefähr 81 %, was ja eine bemerkenswert hohe Ziffer ist, wenn man bedenkt, dass Knaben im allgemeinen Unfällen mehr ausgesetzt sind. Die Unfallstatistik der 1929—1938 im Krankenhaus behandelten Frakturen weist 71 % Knaben aus. Eine Erklärung dafür, dass das weibliche Geschlecht in so grossem Umfang von dieser Verletzung betroffen wird, habe ich nicht finden können. Merkwürdigerweise waren die Collumfrakturen in 10 Fällen linksseitig.

Diese Frakturen gehen nicht selten mit andern Verletzungen einher. So finden sich in unserm Material 4 Fälle von Olekranonfraktur, 1 Fall von hoher Ulnafraktur, 2 Fälle von hinterer Ellenbogenluxation, darunter 1 Fall, der auch eine Radiusfraktur auf derselben Seite aufwies, sowie 1 Fall von suprakondylärer Humerusfraktur. Ausserdem werden in der Literatur Kondylus- und Epikondylusfrakturen am Humerus gleichzeitig mit Bruch am proximalen Radiusende mitgeteilt. Als eine seltene Komplikation wird Verletzung des N. radialis mit anschliessender Parese erwähnt. In einem unserer operierten Fälle trat nach der Operation eine Radialisparese ein, die jedoch nach einiger Zeit völlig zurückging.

Die Frakturen am proximalen Radiusende entstehen beim Fallen nach vorn auf die Hände, wenn die Hand proniert ist und der Ellenbogen sich entweder in Streck- oder Beugestellung befindet, also bei indirekter Gewalt. v. OPPOLZER meint, dass diese Frakturen oft beim Fall nach hinten stattfinden, wenn der Arm nach hinten gestreckt und etwas supiniert ist. Ferner entstehen sie bei Fall auf den gebeugten Ellenbogen oder bei Stößen und Schlägen gegen denselben. Sie sind dann entweder als direkte oder als indirekte Frakturen zu betrachten.

ODELBERG-JOHNSSON hat den Mechanismus bei Entstehung der Frakturen eingehend beschrieben. Beim Einsetzen der Gewalt ist der hintere, laterale, mehr vorspringende und schwächere Teil des Radiusköpfchens infolge gleichzeitiger Pronation nach vorn gekehrt. Dieser Teil wird dann von dem sich abwärts bewegenden Capitulum humeri getroffen, wodurch bei Erwachsenen eine sog. Meisselfraktur am Radiusköpfchen entsteht, während bei Kindern infolge der Elastizität des Epiphysenknorpels oder des verschiedenen Baues und der verschiedenen Stärke des Knochens vor und nach Schliessung der Epiphysenlinie eine Collumfraktur eintritt. Ferner ist ODELBERG-JOHNSSON der Ansicht, dass eine Subluxationsstellung des Radiusköpfchens nach hinten wahrscheinlich für die Frakturen notwendig ist.

Man kann die Frage aufwerfen, ob diese für den Bruch vermutlich erforderliche Subluxationsstellung leichter bei weiblichen Individuen eintritt, etwa infolge schwächerer Muskulatur, was die grössere Frequenz bei ihnen und in unserm Material möglicherweise auch die grössere Anzahl linksseitiger Fälle erklären würde.

Nach den Krankengeschichten unserer Fälle lässt sich nicht näher feststellen, in welchem Umfang direkte oder indirekte Gewalt die Frakturen verursacht hat. Manche Autoren (CUTLER, BERGENFELDT, BOHRER) geben an, dass die Radiushalsfrakturen bei Kindern ungefähr ebenso häufig durch direkte wie durch indirekte Gewalt herbeigeführt werden.

Die Diagnose ist in der Regel bei diesen Frakturen nicht schwer, wenn sie nicht mit andern Ellenbogenverletzungen einhergehen, beispielsweise mit Luxation. Der Verletzte klagt über Schmerzen im Ellenbogengelenk, das durch Bluterguss im Gelenk angeschwollen ist, bisweilen ausgesprochener über dem radialen Teil (Recessus sacciformis). Der verletzte Arm wird leicht flektiert und proniert gehalten, wobei die Hand in der andern ruht. Flexion, die oft in vollem Umfang möglich ist, verursacht bloss geringe

Schmerzen. Extension und Rotation, besonders Supination, rufen starken Schmerz hervor, der in die Radialseite des Gelenks verlegt wird. Eine fast vollständige Aufhebung des Supinationsvermögens wird als das typischste Symptom angesehen. Bei Druck auf das Capitulum radii tritt starker Schmerz auf, besonders, wenn der Arm gleichzeitig gedreht wird. SCHWARTZ und YOUNG haben gefunden, dass der Schmerz bei solem Druck auch in den radialen Teil des Handgelenks lokalisiert wird. Ferner kann man bisweilen Krepitation hervorrufen und konstatieren, dass das Radiusköpfchen bei passiver Rotation nicht mitgeht.

In diesem Zusammenhang verdient die bei Kindern unter 6 Jahren gewöhnliche Subluxatio radii oder Pronation douloureuse Erwähnung. Diese Verletzung entsteht durch Heben oder Ziehen am Arm des Kindes. Das Kind schreit auf und lässt dann den leicht gebeugten und stark pronierten Arm schlaff an der Seite herunterhängen. Für diese typische Funktionsbeschränkung liegen mehrere Erklärungsversuche vor. Als den wahrscheinlichsten führe ich den von ERLACHER (zit. PFAUNDLER und SCHLOSSMANN) an, welcher der Ansicht ist, dass durch Zug am Vorderarm das Radiusköpfchen aus seiner Umklammerung durch das Lig. annulare nach unten herausgleitet. Eine röntgenologisch nachweisbare Veränderung tritt bei Subluxatio radii nicht ein. Aktive Forcierung der Supinationseinschränkung unter gleichzeitigem Druck auf das Radiusköpfchen in ulnarer Richtung und Beugung im Ellenbogengelenk beseitigt die Subluxation augenblicklich. Während der Reposition hört man ein Knaeken im Ellenbogengelenk, worauf das Kind den Arm wie gewöhnlich gebraucht. Eine Fixation des Armes ist nicht erforderlich.

Durch sorgfältige klinische Untersuchung kann man gewöhnlich eine richtige Diagnose auf Fractura colli radii stellen, aber die bestimmte Diagnose und die für die Behandlung bedeutsamen Aufschlüsse erhält man durch Röntgenuntersuchung. Röntgenbilder werden in zwei Ebenen aufgenommen: Frontalbild mit möglichst gestrecktem und supiniertem Arm und Sagittalbild mit gebeugtem und proniertem Arm.

Unter unsern 16 Fällen finden sich nur 2 (Fall 2 und 7) wo die Verlagerung gering ist und keine Achsenverschiebung vorliegt. Reine Epiphyseolysen kommen unter unsern Fällen nicht vor. Dagegen können zwei als partielle Epiphyseolysen betrachtet werden. Der Verlauf der Frakturlinie durch den Radius-hals ist, entsprechend der allgemeinen Auffassung, quer oder

gewöhnlich schräg. Das obere Fragment ist in der Regel radialwärts und mehr oder minder nach vorn verlagert, seltener radialwärts und nach hinten im Verhältnis zum unteren Fragment. Diese Dislokation beruht auf der Wirkung des M. biceps auf das untere Fragment (MATTI), aber wohl auch auf der Art des Traumas.

Was die Behandlung betrifft, ist die allgemeine Ansicht die, dass Radius Halsfrakturen ohne oder mit bloss leichter Verlagerung konservativ zu behandeln sind. In der Chirurgischen Abteilung des Kinderkrankenhauses hat man in der Regel die fehlerhafte Lage hingenommen, wenn der Winkel zwischen dem oberen und unteren Fragment  $45^\circ$  nicht überstieg, vorausgesetzt dass man Reposition versucht hatte. Verschiedene Autoren raten zu kürzerer oder längerer Fixation, wechselnd zwischen 1 und 3 Wochen, bevor mit Wärme- und Bewegungsbehandlung begonnen wird. Die meisten befürworten jedoch jetzt frühe Massage- und Bewegungsbehandlung. Nach LASSEN unterliegt es keinem Zweifel, dass das beste Resultat erzielt wird, wenn man nicht immobilisiert, aber in gewissen Fällen ist es doch notwendig, nicht allein die Fraktur in Betracht zu ziehen, sondern auch auf den Patienten Rücksicht zu nehmen, da ja die Bewegungen in den ersten Tagen Schmerzen verursachen.

Unsere konservativ behandelten Fälle dieser Kategorie (Nr. 1—7) wurden früher einige Tage in einer Papp- oder Gipsschiene fixiert. In späteren Jahren wurde sofort an dem vertikal gestellten Arm ein »Mastisolstreckverband« mit 1—2 kg Belastung angebracht, wobei der Patient im Bett lag, und dieser veranlasst, Bewegungen im Ellenbogengelenk auszuführen. Diese Streckbehandlung wurde etwa eine Woche fortgesetzt, worauf der Arm noch ein paar Wochen in eine Mitella oder eine Pappschiene gelegt wurde. Während dieser Zeit und meist länger wurde die Bewegungsbehandlung fortgesetzt.

Wenn die Dislokation der Fragmente grösser ist, muss man in erster Linie unblutige Reposition versuchen. Bei den 16 Fällen wurde zweimal (Nr. 8 und 9) erfolgreich Reposition unter Röntgendurchleuchtung vorgenommen, worauf sofort mit Bewegungen in »Mastisolstreckverband« begonnen wurde. Gewöhnlich wird sonst in diesen Fällen Fixation in Beugstellung während 2—4 Wochen vor Einleitung der Bewegungsbehandlung empfohlen. — Eine besondere Repositionsmethode wurde in unsern oben erwähnten Fällen nicht angewandt.

Tabelle über 16 Fälle des

Fall Nr.	Geschlecht	Alter	Seite	Verlagerung des proximalen Fragments	Andere Verletzungen	Therapie	Jahre nach der Verletzung
1933							
1.	♀	11 J.	L.	Radialwärts 5 mm mit 30° Winkelstellung	0	Konservativ	5
2.	♀	6 J.	R.	Radialwärts ein paar mm	Fract. olecrani	„	5
3.	♀	9 J.	L.	Radialwärts 4 mm mit 30° Winkelstellung	0	„	5
4.	♀	11 J.	R.	Nach vorn 4 mm mit 45° Winkelstellung	0	„	5
1934							
5.	♀	11 J.	L.	Nach hinten 5 mm und etwas radialwärts mit 30° Winkelstellung	Fract. ulnae	„	4
1935							
6.	♂	12 J.	L.	Nach vorn 6 mm und etwas radialwärts mit 30° Winkelstellung	Fract. supracondyl. humeri	„	3
1937							
7.	♀	7 J.	R.	Nach vorn 3 mm, radialwärts 3 mm	Fract. olecrani	Op. der Olekranfraktur	1
1935							
8.	♂	14 J.	L.	Radialwärts 6 mm, 45° Winkelstellung	0	Unblutige Reposition (fast exakte Lage) + Mastisolstreckverband + Bewegungen	3
9.	♀	12 J.	R.	Radialwärts 4 mm mit 30° Winkelstellung	0	Desgleichen	3
1938							
10.	♀	10 J.	R.	Nach hinten und radialwärts mit 90° Winkelstellung	0	Blutige Reposition (exakte Lage)	1/2
11.	♀	12 J.	L.	Radialwärts 6 mm mit 45° Winkelstellung	0	Desgleichen (fast exakte Lage)	4
12.	♂	13 J.	R.	Radialwärts 16 mm (= eine Knochenbreite), nach hinten 6 mm, sowie distal eine Knochenbreite	Ellenbogenluxation. Radiusfraktur	Desgleichen (befriedigende Lage, dann Verschiebung)	1

inderkrankehauses.

N a c h u n t e r s u c h u n g				
Subj. Be- schwerden	Konfiguration	Bewegungen	Krepi- tation	Röntgen
Gelegentlich Schmerz bei Anstrengung	Normal	o. B.	—	Normales Gelenkköpfchen
Keine	„	„	—	„ „
„	10° gesteigerte Valgusstel- lung	Unbedeutende Be- schränkung der Supination	+	Plumpes Radiusköpfchen, obe- rer Teil des Collum plump
Manchmal ein wenig müde, aber höchst selten	Normal	Volle Streckung. Bewegungsumfang 140° Rotation o. B.	+	Grosses, plumpes Radiusköpf- chen mit wohlgebildeter Ge- lenkfläche
Manchmal Schmerzen bei Anstrengung	„	o. B.	—	Etwas grosses Radiusköpfchen mit wohlgebildeter Gelenk- fläche
Keine	„	Flexion und Exten- sion o. B. Rota- tion aufgehoben	—	Sehr plumpes Radiusende. Knochige Synostose
„	„	o. B.	—	Normales Gelenkköpfchen
„	„	„	+	„ „
Gelegentlich Schmerz bei Anstrengung	„	„	+	„ „
Keine	„	„	—	„ „
„	10° gesteigerte Valgität	Beugt bis 60°, Streckung o. B., Volle Supination, von da 110° Pro- nation	—	Plumpes, unregelmässiges Ge- lenkköpfchen
„	Etwas erhöhte Valgität	Beugt bis 80°, streckt bis 160°. Rotation aufgehoben	—	Deformiertes Gelenkköpfchen. Knochige Synostose zwischen Radius und Ulna. Knochiger Vorsprung am distalen Hu- merusende sowie kalkdichter Schatten auf der Beugenseite des Radius

Fall Nr.	Geschlecht	Alter	Seite	Verlagerung des proximalen Fragments	Andere Verletzungen	Therapie	Jahre nach der Verletzung
1932 13.	♀	11 J.	L.	Nach vorn eine Knochenbreite mit 90° Winkelstellung	0	Resektion von Radiusköpfchen und Lig. annulare	6
1933 14.	♀	9 J.	L.	Radialwärts eine Knochenbreite, distalwärts eine Knochenbreite, fast 90° Winkelstellung	Fract. olecrani	Resektion des Radiusköpfchens	5
15.	♀	5 J.	L.	Radialwärts eine Knochenbreite, distalwärts eine Knochenbreite, 90° Winkelstellung	Desgleichen	Desgleichen	5
1934 16.	♂	11 J.	L.	Desgleichen	Hintere Ellenbogenluxation	Desgleichen	4

Im Jahre 1934 hat v. OPPOLZER über ein Repositionsverfahren berichtet, das er seit 1931 angewandt hatte. Die Reposition erfolgt in Chloräthylrausch. Der Unterarm wird zunächst in Streckstellung und Supination gebracht, hierauf mit der Ulnarseite des Ellenbogengelenks gegen den Oberschenkel des Operateurs als Hypomochlion gedrückt und in Varusstellung versetzt. Hierdurch entsteht zwischen Humerus und Radius ein klaffender Zwischenraum, der durch Zug am Unterarm vergrößert wird. Der Operateur drückt dann mit dem Daumen von der Lateralseite auf das verlagerte Radiusköpfchen und verschiebt es proximalwärts, während der Arm langsam proniert und im Ellenbogengelenk gebeugt wird. Nach Röntgenkontrolle wird der Arm in leichter Pronationsstellung 14 Tage bis 3 Wochen mittelst einer dorsalen Gipsschiene fixiert. Diese Methode hat v. OPPOLZER nach einer Veröffentlichung vom Jahre 1939 in 17 Fällen von reinen und partiellen Epiphysecolysen sowie Radius-halsfrakturen bei Kindern ohne einen einzigen Misserfolg und mit sehr gutem sowohl primärem als auch Spätresultat angewandt. Im Jahre 1940 habe ich mich in 3 Fällen mit gutem Erfolg der v. OPPOLZERSchen Methode bedient.

PATTERSON und MACKUTH befürworten gleichartige, unblutige Repositionsmethoden.



N a e h u n t e r s u e h n n g				
Subj. Be- schwerden	Konfiguration	Bewegungen	Krepi- tation	Röntgen
Sperresymp- tome?	Valgität reich- lich 10° grös- ser als rechts	Flexion bis 40°, Ex- tension bis 160°, Rotation o. B.	+	Kleines, neugebildetes Gelenk- köpfchen. 2 kalkdichte, boh- nengrosse, freie? Körper vor dem Gelenkköpfchen
Schmerzen bei Anstrengung	Normal	Flexion und Exten- sion o. B. Rota- tion aufgehoben	+	Unregelmässiges, nengebildetes Gelenkköpfchen. Synostose?
Keine	Valgusstellung nm 10°—15° grösser als rechts	Desgleichen	+	Plumpes, unregelmässiges proxi- males Radiusende. Knoehige Synostose
,	Angesprochene Valgusstel- lung	Flexion bis 90°, Ex- tension bis 140°, Rotation aufge- hoben	+	Grosses, plumpes proximales Radiusende. Knoehige Syno- stose

Weil die Radius Halsfrakturen intraartikulär sind, hat man be-  
fürchtet, dass nach der Reposition eine Nekrose des proximalen  
Fragments eintreten könne. v. OPPOLZER sagt, dass in seinen  
Fällen keine Nekrose des Capitulum erfolgt sei, obgleich die  
Dislokation in der Mehrzahl der Fälle bedeutend gewesen sei.

Wenn nun die Repositionsversuche missglücken, hat man die  
Wahl, sich mit der Fehlstellung abzufinden, blutige Reposition  
oder Exstirpation des verlagerten Fragments vorzunehmen. We-  
gen der schlechten Spätresultate, die namentlich bei Kindern  
nach Resektion des Radiusköpfchens zu verzeichnen waren (u. a.  
BOHRER, SCHWARTZ und YOUNG, BERGK), ist man seit 1923  
immer mehr dazu übergegangen, durch blutige Reposition wie-  
der normale anatomische Verhältnisse herzustellen (GROSSMAN  
1923, SEVER 1925, DE WAARD 1926 (zit. SCHWARTZ und YOUNG),  
PHAB 1929, J. A. KEY 1931, MADLENER und WIENERT 1931,  
BOHRER 1933, SCHWARTZ und YOUNG 1933, MACKUTH 1936,  
SPRENGELL 1938, HERTEL 1938). Nur in vernachlässigten Fällen  
mit schlechter Funktion oder da, wo blutige Reposition nicht  
durchführbar war oder kein gutes Resultat ergeben hatte, greift  
man zu Resektion des Radiusköpfchens als letztem Ausweg.  
Nach blutiger Reposition ist die Retention zwischen den Frag-  
menten oft ohne Osteosynthese eine gute, wenn man bloss das

Lig. annulare, das nicht selten verletzt oder abgelöst ist, näht. Da indes eine Verschiebung der Fragmente stattfinden kann, wird Osteosynthese mit Katgut, Seide oder Metallstift empfohlen. Im Jahre 1938 hat SPRENGEL 3 Fälle beschrieben, in denen blutige Reposition und Osteosynthese mit LEXERS »Kramme« mit gutem funktionellem Resultat vorgenommen wurde. Nach blutiger Reposition und eventueller Osteosynthese wird der Arm 2—4 Wochen in einer Gipsschiene in 90° Flexion und mässiger Pronation fixiert, worauf Bewegungsbehandlung eingeleitet wird.

Bei unsern 16 Fällen wurde dreimal (Nr. 10—12) blutige Reposition ausgeführt. Bei dem Eingriff wurde ein Längsschnitt lateral auf der Streckseite zwischen dem lateralen Epikondylus und dem Olekranon sowie durch den M. anconaeus gemacht, wodurch man guten Zugang zu dem Gelenk und der Bruchstelle erhielt. Danach haben wir zweimal (Fall 10 und 11) frühe Bewegungsbehandlung angeordnet, nämlich schon 9 Tage nach blutiger Reposition ohne Osteosynthese. Die Reposition gelang in diesen Fällen gut. Bei dem dritten Fall dieser Gruppe (Nr. 12) bestand gleichzeitig eine Luxation des Unterarms nach hinten. Hier wurde zunächst die Luxation und eine Fraktur am distalen Ende des Radius reponiert. Alsdann erfolgte blutige Reposition des Radiusköpfchens. Bei der Operation zeigte sich, dass das obere Fragment, welches radialwärts und nach hinten verschoben war, bloss mit einem kleinen Periostlappen an der Diaphyse hing. Die Gelenkkapsel war auf der Radialseite zerrissen, und das Lig. annulare war von seinem hinteren Ansatz an der Ulna abgerissen. Das Radiusköpfchen wurde reponiert, aber die Retention war schlecht. Eine kleine, dünne Knorpelscheibe der Circumferentia articularis war abgelöst. Sie wurde entfernt, weil man vermutete, dass sie zur Entstehung eines freien Körpers führen könnte. Das Lig. annulare mit ansitzender Knochenschale wurde mit Katgut an der Ulna angenäht. Man hoffte, dass der Gelenkkopf dadurch in seiner Lage verbleiben würde. Nach Kapsel-, Muskel- und Hautsuture wurde der Arm in eine Gipsschiene gelegt. Bei späterer Röntgenkontrolle ergab sich, dass das Radiusköpfchen um  $\frac{1}{3}$  Knochenbreite radialwärts und nach vorn verschoben war. Die Voraussetzungen eines guten funktionellen Resultats wurden weiterhin durch die Entstehung einer Myositis ossificans verschlechtert, welche mit Röntgen behandelt wurde.

In 4 Fällen (Nr. 13—16) wurde Exstirpation wegen starker Verlagerung des oberen Fragments vorgenommen. In dem einen Fall (Nr. 14) war die Verletzung einen Monat vor der Aufnahme ins Krankenhaus entstanden, weshalb Exstirpation das einzige Mittel war, um die Bewegungsfähigkeit zu verbessern. In den drei übrigen Fällen ging man bei der Behandlung von der damals herrschenden Ansicht aus, dass Exstirpation des stark verlagerten Fragments vorzuziehen sei, da der Dislokationswinkel in sämtlichen Fällen 90° betrug. Die Bewegungsbehandlung wurde 9 Tage nach der Operation begonnen.

Im Oktober 1938 führte ich eine Nachuntersuchung von 14 der oben erwähnten Fälle aus. Zwei damals kürzlich operierte Fälle (blutige Reposition) (Nr. 11 und 12) konnten nicht nachuntersucht werden. Im Oktober 1939 unterzog ich die zwei übrigen i. J. 1938 operierten Fälle einer Nachuntersuchung. Sämtliche 16 Fälle sind also nachuntersucht worden.

Zwecks Beurteilung des Endresultats wurde nachgefragt, ob subjektive Beschwerden bestünden, und die Konfiguration und Funktion des Ellenbogens untersucht sowie festgestellt, ob Krepitationen im Gelenk nachweisbar waren. Ausserdem wurden Röntgenbilder des Ellenbogens aufgenommen.

Von den 9 konservativ behandelten Fällen (Nr. 1—9) waren fünf (Nr. 2, 3 und 6—8) subjektiv beschwerdefrei; die übrigen hatten bisweilen nach Anstrengung leichten Schmerz im Ellenbogen. Bei 8 Patienten war die Konfiguration des Ellenbogens normal. Bei Fall 3 bestand eine um 10° gesteigerte Valgität im Ellenbogengelenk. Was die Funktion anlangt, wiesen 6 Fälle (Nr. 1, 2, 5 und 7—9) normale Bewegungsfähigkeit auf, 2 unbedeutende Beschränkung der Flexion bzw. Supination (Nr. 11 bzw. 3). Nur bei einem Fall (Nr. 6) war die Rotation vollständig aufgehoben, was auf einer knöchernen Synostose zwischen Radius und Ulna beruhte. Wegen des Röntgenbefundes bei der Nachuntersuchung verweise ich auf die Tabelle. In 4 Fällen (Nr. 3, 4, 8 und 9) lag Krepitation im Gelenk vor, die als Ausdruck deformierender Veränderungen desselben gedeutet wurde.

Ausser in 1 Fall (Nr. 6) kann man also das Endergebnis als gut bezeichnen.

Von den 3 Fällen (Nr. 10—12), bei denen blutige Reposition stattgefunden hatte, waren sämtliche subjektiv beschwerdefrei. In einem Fall (Nr. 10) bestand normale Valgität im Ellenbogengelenk, in den zwei übrigen war sie im Vergleich zu der unver-

letzten Seite etwas erhöht. In keinem Fall war Krepitation im Ellenbogengelenk nachweisbar. Ein Fall (Nr. 10) hatte normale Bewegungsfähigkeit. In dem zweiten Fall (Nr. 11) war die Streckung normal und Flexion bis  $60^\circ$  ausführbar (Bewegungsumfang also  $120^\circ$ ). Aus voller Supinationsstellung konnte eine Pronationsbewegung von  $110^\circ$  ausgeführt werden (gegen normaliter  $170^\circ$ — $180^\circ$ ). In dem dritten Fall (Nr. 12), wo die Reposition nicht so gut gelang, und der ausserdem durch Myositis ossificans kompliziert war, konnte Streckung bis  $160^\circ$  und Beugung bis  $80^\circ$  ausgeführt werden (Bewegungsumfang  $80^\circ$ ), aber die Rotationsfähigkeit des Unterarms war ganz aufgehoben, was auf einer knöchigen Synostose zwischen dem Radius und dem oberen Teil der Ulna beruhte. Was diesen Fall betrifft, kann man sagen, dass die Bedingungen für die Entstehung einer Synostosis radioulnaris besonders günstig waren, da gleichzeitig eine Läsion sowohl der Circumferentia articularis als auch des hinteren Ansatzes des Lig. annulare bestand.

Wegen des Röntgenbefundes bei der Nachuntersuchung verweise ich auf die Tabelle.

In dieser Gruppe konnten also 2 gute Resultate (Nr. 10 und 11) und 1 weniger befriedigendes (Nr. 12) festgestellt werden.

Von den 4 Fällen (Nr. 13—16), in denen das proximale Fragment exstirpiert worden war, waren 2 (Nr. 15 und 16) subjektiv beschwerdefrei, die 2 andern bekamen bei Anstrengung Schmerz im Ellenbogen. Fall 14 zeigte normale Konfiguration, die übrigen dagegen eine recht ausgesprochene Valgusstellung, die um  $10^\circ$ — $15^\circ$  grösser war als auf der unverletzten Seite. In sämtlichen Fällen bestanden bei Bewegungen Krepitationen im Gelenk. Fall 13 konnte bis  $160^\circ$  strecken und bis  $40^\circ$  biegen und hatte normale Rotation. Die Röntgenbilder zeigten, dass sich hier wieder ein kleines Radiusköpfchen gebildet hatte, dass aber ausserdem zwei kalkdichte Schatten vorhanden waren, vermutlich freie Körper. Fall 14 und 15 hatten normale Flexion und Extension, aber aufgehobene Rotation infolge einer knöchigen Synostose zwischen einem plumpen, neugebildeten Radiusende und der Ulna. Fall 16 wies eine Bewegungsfähigkeit von  $50^\circ$  auf (zwischen  $90^\circ$  und  $140^\circ$ ), aber die Rotation war ganz aufgehoben. Die Röntgenbilder zeigten ein plumpes Radiusende und wahrscheinlich Synostose zwischen Radius und Ulna.

Nur in 1 dieser Fälle (Nr. 13) konnte also ein einigermaßen befriedigendes Ergebnis konstatiert werden.

Diese Nachuntersuchung bestätigt die Resultate der früher vorgenommenen (u. a. von LASSEN, BOHRER, MADLENER und WIENERT). Nach den mitgeteilten Fällen und den Angaben in der Literatur zu urteilen, tritt, was Flexion und Extension anlangt, selten eine stärkere Funktionsbeschränkung ein. Zuweilen kommt es jedoch infolge von zu reichlichem Callus oder Entstehung eines freien Körpers zu einer solchen. Im Gegensatz hierzu wird das Rotationsvermögen öfters ganz aufgehoben, durch Deformation des Gelenkköpfchens oder gewöhnlich durch Synostose zwischen Radius und Ulna an der Frakturstelle, bedingt durch zu reichliche Callusbildung. Dies geschieht besonders in den operierten Fällen, und um es, wenn möglich, zu verhindern, muss man sehr sorgsam darauf bedacht sein, kleine Knochenstücke und Periostlappen zu entfernen. Nach Angaben in der Literatur (BOHRER, VOGLER zit. BERGK) scheint es unmöglich zu sein, eine entstandene Synostose zu beseitigen. Indes ist es überraschend, wie dieser Verlust der Rotationsfähigkeit des Unterarms durch die rotierenden Muskeln des Schultergelenks kompensiert wird.

In diesem Zusammenhang kann darauf hingewiesen werden, dass bei Radiushalsfrakturen wie bei allen andern Brüchen, die in der Nähe der Epiphysenlinien erfolgen oder diese betreffen, infolge früher Verknöcherung des Epiphysenknorpels eine Hemmung des Knochenwachstums eintreten kann, was jedoch die Funktion nicht nachteilig beeinflusst, aber in einer erhöhten Valgität im Ellenbogengelenk zum Ausdruck kommt (BERGENFELDT).

Der Amerikaner LEWIS hat 1937 einen Aufsatz veröffentlicht, in dem er mitteilt, dass er in 7 von 8 Fällen nach Resektion des Radiusköpfchens eine Verkürzung des distalen Radiusendes im Verhältnis zur Ulna feststellen konnte, die in 2 Fällen auch Handgelenkbeschwerden verursachte. Bei einigen der hier nachuntersuchten Fälle wurden deshalb auch Röntgenbilder der Handgelenke aufgenommen. Bei 2 von 3 exstirpierten Fällen war eine leichte Verkürzung von 2—3 mm zu konstatieren. Aber auch bei 2 von 9 konservativ behandelten Fällen bestand eine Verkürzung von 2 bzw. 4 mm. Bei 2 blutig reponierten Fällen war keine Verkürzung nachweisbar. Bei keinem Fall lagen subjektive Handgelenkbeschwerden vor.

## Résumé.

Pour résumer ce que j'ai trouvé dans la littérature et ce que j'ai vu en réexaminant les cas qui avaient été soignés à l'Hôpital des Enfants je veux souligner les points suivants concernant le traitement des fractures du col du radius chez les enfants.

1) Les fractures sans déplacement, ou avec un déplacement modéré (c'est-à-dire dont l'angle n'excède pas 45°) sont justiciables du traitement conservateur.

2) La réduction non sanglante peut être pratiquée même dans des cas sévères et donner de bons résultats (v. OPPOLZER).

3) Dans les cas de déplacement accentué il faut, si la réduction non sanglante a échoué, préférer une réduction sanglante précoce à l'extirpation du fragment déplacé.

4) Après extirpation on voit survenir dans une très forte proportion des cas une synostose entre le radius et le cubitus, avec parfois même une limitation de la flexion et de l'extension.

5) Dans les cas où l'on a procédé à l'extirpation il se produit en outre un valgus fort accentué au niveau de l'articulation du coude à cause de la suppression de l'épiphyse, et des troubles de la croissance qui en résultent.

## Literatur.

- BERGENFELDT, E.: Beiträge zur Kenntnis der traumatischen Epiphysenlösungen an den langen Röhrenknochen der Extremitäten. Act. chir. scand., Suppl. 26—28, 1933.
- BERGK, W.: Die Frakturen am proximalen Radiusende. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., 33, 1933, S. 130.
- BOHRER, J.: Fractures of the head and neck of the radius. Ann. of Surg. 97, 1938, S. 204.
- BÖHLER, L.: Technik der Knochenbruchbehandlung, 6. Aufl., erster Band 1933, S. 516 u. 528.
- CUTLER, JR., C. W.: Fractures of the head and neck of the radius, Ann. of Surg., 83, 1926, S. 267.
- EDBERG, E.: Om armbågsfrakturer i barndomen. Hygiea, 96, 1934, S. 161.
- FOUNTAIN, R., et BAUER, B.: Les résultats éloignés du traitement des fractures de l'extrémités supérieure du radius. J. de chir., 45, 1935, S. 170.
- HERTEL, E.: Zur Behandlung der Radiusköpfchenbrüche. Der Chir., 10, 1938, S. 193.
- JANZ, G.: Heilung und Spätfolgen kindlicher Ellenbogenbrüche. Der Chir. 2, 1930, S. 838.

- KEY, J. A.: Treatment of fractures of the head and neck of the radius. J. A. M. A., 96, 1931, S. 101.
- LASSEN, E.: Frakturerne i Capitulum og Collum radii. Hospitalstidende, 72, 1929, S. 909 u. 919.
- LEWIS, R. W., and TIMBODEAU, A.: Deformity of the wrist following resection of the radial head. Surg., Gyn. and Obstetr., 64, 1937, S. 1079.
- MACKUTH, E.: Über die Behandlung der Luxationsfraktur des Radiusköpfchens. Bruns Beitr. z. klin. Chir., 164, 1936, S. 628.
- MADLENER, M. J. und B. WIENERT: Beitrag zu den Brüchen des proximalen Radiusendes unter Berücksichtigung der Spätresultate. Arch. f. klin. Chir. 163, 1931, S. 531.
- MATTI, H.: Die Knochenbrüche und ihre Behandlung, Bd. 2, S. 560, 1922, Julius Springer, Berlin.
- ODELBERG-JOHNSON, G.: On fractures of the proximal portion of the radius and their causes. Act. radiol., 3, 1924, S. 45.
- V. OPPOLZER, R.: Beitrag zur Ellenbogenverletzung des Kindes. Die Epiphysecolyse des proximalen Radiusendes, ihre Entstehung und Behandlung. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1934, S. 427.
- , Zur Reposition des abgebrochenen Radiusköpfchens, Zentralbl. f. Chir. 66, 1939, S. 194.
- PATTERSON, R.: Treatment of displaced transverse fractures of the neck of the radius in children. J. of Bone a. Joint Surg. 16, 1934, S. 695.
- PFAUNDLER, M., und SCHLOSSMANN, A.: Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. 9, 1930, S. 876.
- PHAB, B.: Über Radiusköpfchenverletzungen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., 34, 1933, S. 97.
- RAUBER-KOPSCH: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. Abt. 2, 14. Aufl. 1932, S. 273.
- SCHWARTZ, P., and YOUNG, F.: Treatment of fractures of the head and neck of the radius and slipped radial epiphysis in children. 62, 1933, S. 528.
- SPRENGELL, H.: Zur blutigen Reposition des abgebrochenen Radiusköpfchens. Centr. bl. f. Chir., 65, 1938, S. 2239.
-

## List of Authors.<sup>1</sup>

Adams-Ray, J. 1  
Antoni, N. 7  
Arnell, O. 511

Bergstrand, H. 25  
af Björkesten, G. 41  
Boman, K. 432  
Brattström, E. 414  
Broager, B. 51  
Busch, E. 76

Christensen, E. 90  
Crafoord, C. 99

Friberg, S. 361

Grevillius, Å. 317

Hafström, T. 115  
Henschen, F. 115  
Hollström, E. 347  
Hultén, O. 281

Jensen, A. Tovborg 473

Kaunisto, Y. 129  
Kjær, E. 389

Lagergren, K. A. 137  
Levander, G. 148  
Liedberg, N. 165, 261, 325  
Lindgren, E. 181  
Lysholm, E. 195

Norlén, G. 198

Radner, S. 487  
Rasmussen, S. Barner 203, 441  
Roosvall, A. 540  
Rudström, P. 501  
Rylander, G. 213

Sjöqvist, O. 115, 235  
Sjövall, H. 455  
Snellman, A. 248  
Störtebecker, T. P. 299

Torkildsen, A. 254

Wiberg, G. 421

---

<sup>1</sup> The *fat* figures refer to original articles.



# INDEX AUCTORUM.

	Pag.
<i>Jack Adams-Ray</i> (Stockholm): Növocain Block of the Stellate Ganglion . . . . .	1
<i>Nils Antoni</i> (Stockholm): Vier Fälle seltener Gefäßgeschwülste des Zentralnervensystems . . . . .	7
<i>Hilding Bergstrand</i> (Stockholm): Tumors of the Parathyroid Glands . . . . .	25
<i>G. af Björkesten</i> (Helsinki): Über die Freilegung des Nervus ischiadicus in seinem oberen Drittel . . . . .	41
<i>Bendt Broager</i> (København): Two Cases of Intracranial Dermoid; with a Survey of the Previously Reported Cases . . . . .	51
<i>E. Busch</i> (København): The Astrocytomas of the Corpus Callosum . . . . .	76
<i>Erna Christensen</i> (København): Two Cases of Primary Intracranial Melanoma . . . . .	90
<i>Clarence Crafoord</i> (Stockholm): A Contribution to Thoracic Duct Surgery . . . . .	99
<i>Torsten Hafström, Olof Sjöqvist und Folke Henschen</i> (Stockholm): Zur Kenntnis der mykotischen Veränderungen des Gehirns . . . . .	115
<i>Yrjö Kaunisto</i> (Helsinki): Elektrokardiographische Untersuchungen nach subokzipitaler Luftinsufflation . . . . .	129
<i>K. A. Lagergren</i> (Hässelholm): Der Glomustumor (Masson), eine Geschwulstbildung von praktischer Bedeutung . . . . .	137
<i>Gustav Levander</i> (Köping): Einige Gesichtspunkte zur operativen Pseudoarthrosebehandlung . . . . .	148
<i>Nils Liedberg</i> (Lund): Zur Frage des chronischen Subduralhämatoms . . . . .	165
<i>Erik Lindgren</i> (Stockholm): Das Röntgenbild bei Tumoren des Ganglion Gasseri . . . . .	181
<i>Erik Lysholm</i> (Stockholm): Skelettveränderungen bei 2 Fällen mit einem, einen Aeuisticius-tumor vortäuschenden Brückenwinkelmeningeom . . . . .	195
<i>G. Norlén</i> (Stockholm): Familial Occurrence of Cerebellar Angioma . . . . .	198
<i>S. Barner Rasmussen</i> (København): An Account of the Microscopical Examination in a Case of Centralized Neurofibromatosis with a Meningioma in the Lateral Ventricle . . . . .	203
<i>Gösta Rylander</i> (Stockholm): Brain Surgery and Psychiatry . . . . .	213
<i>Olof Sjöqvist</i> (Stockholm): Hypothalamic Discharge and its Relation to Epilepsy . . . . .	235

<i>Aarno Snellman</i> (Helsinki): A Contribution to the Knowledge of the Primary Epidural Tumors of the Spinal Canal	248
<i>Arne Torkildsen</i> (Oslo): Ventriculo-cisternostomy . . . . .	251
<i>Nils Liedberg</i> (Lund): Erfahrungen mit primärer Cholangiographie, unter besonderer Berücksichtigung etwaiger Schädigungen des Pankreas . . . . .	261
<i>O. Hultén</i> (Upsala): Über Bauchschmerz und dorsale Splanchnikusanästhesie . . . . .	281
<i>T. P. Störtebecker</i> (Oslo): Combined Evipan-N <sub>2</sub> O Anesthesia .	299
<i>Å. Grevillius</i> (Jönköping): Über einen Fall von Megaloureter bilateralis eines 5jährigen Mädchens . . . . .	317
<i>Nils Liedberg</i> (Lund): Zur Klinik der traumatischen subcutanen Darmruptur . . . . .	325
<i>Einar Hollström</i> (Upsala): Myxoglobulosis appendicis . . . .	347
<i>Sten Friberg</i> (Lund): Über Totalexstirpationen der Patella . .	361
<i>Erik Kjær</i> (København): 49 Cases of Fractures of the Crus of Tibia Treated a. m. Parham . . . . .	389
<i>Erik Brattström</i> (Hälsingborg): Sur la cholédocolithotomie transduodénale . . . . .	414
<i>Gunnar Wiberg</i> (Stockholm): Spontaneheilung von Osteochondritis dissecans im Kniegelenk . . . . .	421
<i>Karl Boman</i> (Stockholm): Granular Changes in Leukocytes in Connection with Surgical Operations . . . . .	432
<i>S. Barner Rasmussen</i> (København): Beitrag zur Frage der subungualen Neoplasmen . . . . .	441
<i>Helge Sjövall</i> (Lund): Ein Spättodesfall nach Blitzschlag-Verbrennung . . . . .	455
<i>Aksel Torborg Jensen</i> (København): On Concrements from the Urinary Tract. III . . . . .	473
<i>Stig Radner</i> (Lund): Über Chondromatose im Kniegelenk . .	487
<i>Paul Rudström</i> (Upsala): Ein Fall von Nierenzyste mit eigenartiger Konkrementbildung . . . . .	501
<i>Olof Arnell</i> (Stockholm): Cholesterosis vesicae felleae . . . .	511
<i>Arne Roosvall</i> (Göteborg): Über Fractura colli radii bei Kindern	540

Supplementum LXIV. *Sten Friberg* (Stockholm): Low Back and Sciatic Pain caused by Intervertebral Disc Herniation. Anatomic and Clinical Investigations.

